This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

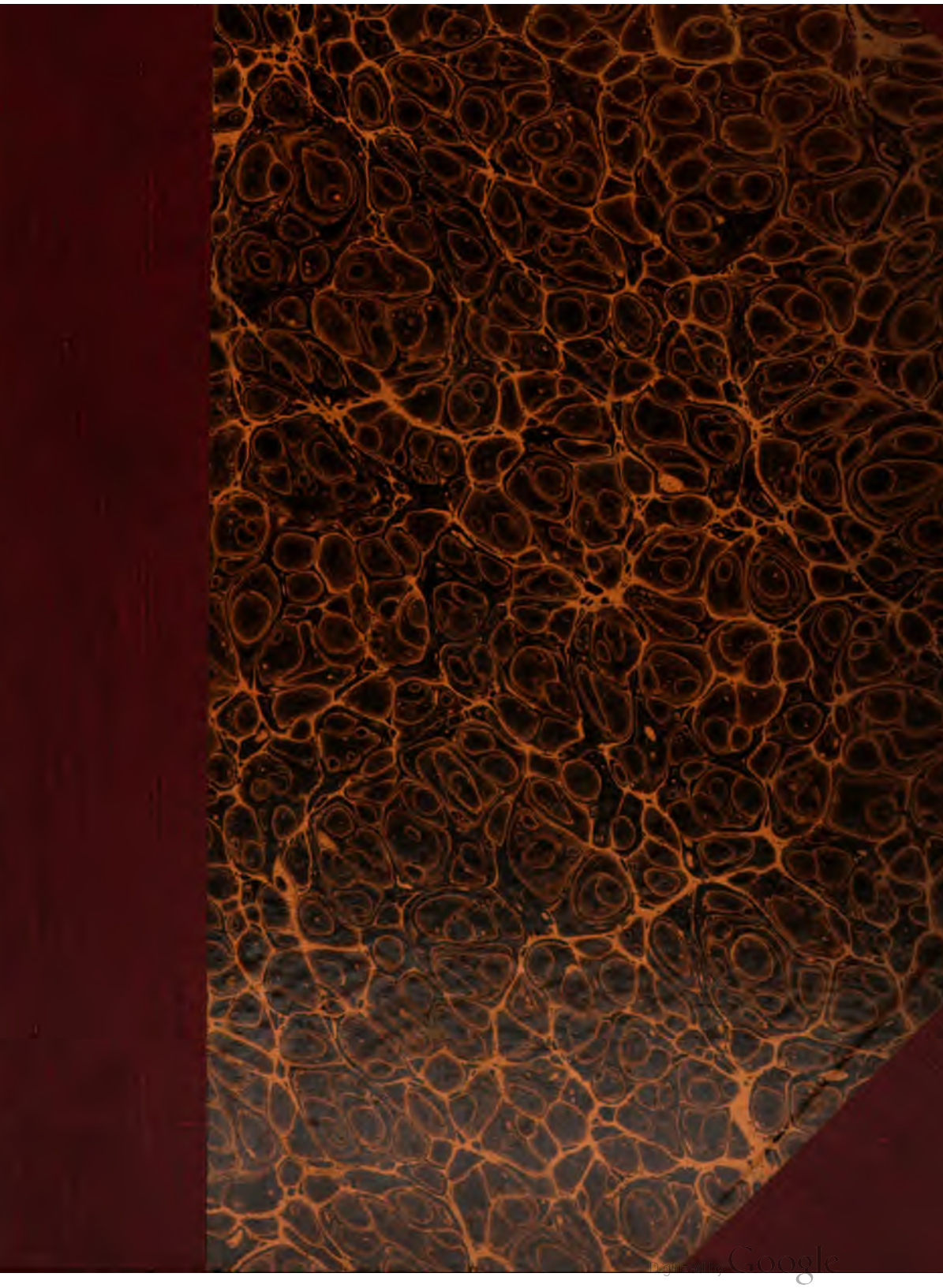
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`


Digitized by Google

BOSTON
MEDICAL LIBRARY
8 THE FENWAY.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

ZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN

CASSEL 1903.

Digitized by Google

Digitized by Google

VERHANDLUNGEN

DER

ZWANZIGSTEN VERSAMMLUNG

DER

GESELLSCHAFT FÜR KINDERHEILKUNDE

IN DER

ABTEILUNG FÜR KINDERHEILKUNDE

DER

75. VERSAMMLUNG DER GESELLSCHAFT DEUTSCHER NATURFORSCHER UND ÄRZTE

IN

CASSEL 1903.

IM AUFTRAGE DER GESELLSCHAFT HERAUSGEGEBEN

VON:

GEHEIMER SANITÄTSRAT Dr. EMIL PFEIFFER

PRAKT. ARZT IN WIESBADEN

STÄNDIGER SCHRIFTFÜHRER DER GESELLSCHAFT.

MIT VIII TAFELN.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
OCT 14 1909
LIBRARY.

Alle Rechte vorbehalten.

CATALOGUED
OCT 14 1909
J. F. B.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

Digitized by Google

Bericht

über die

20. geschäftliche Sitzung der Gesellschaft für Kinderheilkunde

zu **Cassel.**

Dienstag, den 22. September 1903. Mittags 12 Uhr.

Friedrichsgymnasium, Wolfsschlucht 20.

Vorsitzender: Herr Schlossmann-Dresden.
Schriftführer: Herr Emil Pfeiffer-Wiesbaden.

Anwesend: 30 Mitglieder.

Bei der Wahl des ersten Vorsitzenden wird Herr Heubner-Berlin mit 30 Stimmen gewählt.

Bei der Auslosung der zurücktretenden Vorstandsmitglieder werden ausgelost:

Für 1903	Für 1904	Für 1905
Soltmann	Biedert	v. Ranke
Escherich	Selter	Schlossmann
Epstein	Siegert	Ganghofner.

An Stelle der für 1903 austretenden Herren werden gewählt die Herren:

Czerny-Breslau,
v. Bokay-Buda-Pest,
Stoos-Bern.

Neu aufgenommen werden die Herren: Rensburg-Elberfeld, Dulitz-Waren, Cuno-Frankfurt a. M., Böhm-Frankfurt a. M.

Digitized by Google

Der von Herrn Pfeiffer-Wiesbaden erstattete Kassenbericht erweist, dass das Defizit um zirka 400 Mk. abgenommen hat. Nach Prüfung der Rechnungen durch Herrn Flachs-Dresden und Peters-Chemnitz wird der Kassierer entlastet.

Der Jahresbeitrag wird auf 10 Mk. festgesetzt.

Herr von Ranke-München beantragt eine Sammelforschung über die Barlow'sche Krankheit anzustellen und eine Kommission mit dieser Sammelforschung zu betrauen. Der Antrag wird angenommen und in die Kommission die Herren Heubner, v. Starck, Schlossmann, Spiegelberg, v. Ranke, Czerny gewählt.

Als Themata für die Tagung in Breslau werden vorgeschlagen:

Von Herrn v. Teixera de Mattos-Rotterdam:

„Kinderernährung und Goutte de lait".

Von Herrn Schlossmann-Dresden:

„Kindermilch".

Ein Antrag des Herrn Heubner in die Statuten einen Passus aufzunehmen, nach welchem die Gesellschaft Ehrenmitglieder ernennen kann, findet hinreichende Unterstützung und soll daher auf die Tagesordnung der nächsten Sitzung gesetzt werden. Der Antrag hat folgende Fassung:

§ 2. Absatz II. „Auf Antrag eines Mitgliedes der Gesellschaft an den Vorstand können Ärzte und Doktoren der Medizin des In- und Auslandes zu Ehrenmitgliedern oder korrespondierenden Mitgliedern ernannt werden."

„Der Vorstand berät über den betreffenden Antrag in einer mit Angabe des Zweckes berufenen Sitzung. Falls die Beratung zustimmend ausfällt, wird der Antrag auf die Tagesordnung der nächsten Geschäftssitzung der Gesellschaft gesetzt. Die Wahl erfolgt in geheimer Abstimmung durch absolute Mehrheit der anwesenden Mitglieder.

In der unmittelbar sich anschliessenden unter Vorsitz des Herrn Schlossmann und bei Anwesenheit von 6 Vorstandsmitgliedern stattfindenden Vorstandssitzung wird zum ersten Stell-

Digitized by Google

vertreter des Vorsitzenden an Stelle des Herrn Escherich Herr v. Ranke gewählt.

Herr Selter-Solingen stellt den Antrag, bei der Geschäftssitzung der Naturforscherversammlung den Vorschlag zu machen, dass bei jeder Naturforscherversammlung der zweite und dritte Tag ganz und ausschliesslich nur für Sektionssitzungen bestimmt sein soll. Der Antrag soll eingereicht und von den Herren Schlossmann und Selter vertreten werden.

Digitized by Google

Digitized by Google

Mitglieder-Verzeichnis.

Dr. **L. Anders** in Warschau. Trembozka 4.
Dr. **Alsberg** in Cassel, Hohenzollernstr. 10.
Dr. **Albert Aschoff** in Berlin SW., Friedrichstrasse 1.
Prof. Dr. **A. Baginsky** in Berlin W., Potsdamerstrasse 5.
Hofrat Dr. **Bahrdt** in Leipzig, Emilienstrasse 9.
Dr. **Baron** in Dresden, Königsbrückerstrasse 22.
Dr. **Bendix** in Berlin W., Tauenzienstr. 19.
Dr. **Berggrün** in Wien IX, Mariannengasse 10.
Dr. **Bernhardt** in Berlin C., Weinmeisterstrasse 9.
Dr. **Bernheim-Karrer** in Zürich I, Bahnhofstrasse 85.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Biedert** in Strassburg i. Els.
Hofrat Dr. **Blass** in Leipzig.
Dr. **W. Bloch** in Köln, Hohenzollernring 49.
Dr. **F. Blumenfeld** in Cassel, Mauerstrasse 1/2.
Dr. **Bluth** in Braunschweig, Petrithorpromenade 28a.
Dr. **H. Boehm** in Frankfurt a. M. Feuerbachstrasse 44.
Prof. Dr. **v. Bókay, Janos** in Budapest, VIII. Szentkiralyi-utcza 16. sz.
Dr. **L. Brückner jun.** in Neubrandenburg.
Lector **de Bruin** in Amsterdam, 5 Pl. Muidergracht.
Dr. **Brun** in Luzern.
Dr. **Cahen-Brach** in Frankfurt a. M., Neue Mainzerstrasse 71.
Med.-Rat Dr. **Camerer sen.** in Urach.
Dr. **Camerer jun.** in Stuttgart, Schlossstrasse 53.
Dr. **Caro** in Berlin W, Bülowstrasse 45.
Dr. **Carstens** in Leipzig, Salomonstr. 5.
Hofrat Dr. **Cnopf sen.** in Nürnberg, Karolinenstrasse 29.
Dr. **Rud. Cnopf jun.** in Nürnberg, St. Johannistrasse 1.
Prof. Dr. **Jul. Comby** in Paris, 24 Rue Godot de Mauroi.
Prof. Dr. **Concetti** in Rom, Piazza Borghese 91 p^{o} 2^{o}.
Dr. **Conrads** in Essen a. d. Ruhr.
Dr. **Joh. Cronquist** in Malmö, Sodra Förstadsgatan 1 A.
F. Cuno in Frankfurt a. M. Humboldstrasse 38.
Prof. Dr. **Czerny** in Breslau, Thiergartenstrasse 87.
Prof. Dr. **D'Espine** in Genf.
Dr. **Dörnberger** in München, Reichenbachstrasse 1.
Dr. **Rich. Dreher** in Düsseldorf.
Dr. **Dreier** in Bremen, Fedelhören 57.
Dr. **Drews** in Hamburg, Schulterblatt 82.
San.-Rat Dr. **Dulitz** in Waren.
Prof. Dr. **Eisner** in Berlin W., Joachimsthalerstrasse 10.
Prof. Dr. **Epstein** in Prag.
Prof. Dr. **Escherich** in Wien.
Prof. Dr. **Falkenheim** in Königsberg, Bergplatz 16.
E. Feer in Basel, Albanvorstadt 10.
Dr. **Finkelstein** in Berlin W., Magdeburgerstrasse 22.

Digitized by Google

Dr. **M. Fischer** in Stuttgart, Feuerseepl. 14.
Dr. **Rud. Fischl** in Prag, Stubengasse 1.
Dr. **Flachs** in Dresden, Pragerstrasse 21.
Dr. **Foltanek** in Wien IX, Maximiliansplatz 14.
Hofrat Dr. **Förster sen.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Fritz Förster jun.** in Dresden, Feldgasse 8.
Dr. **Freund jun.** in Stettin, Moltkestr. 8.
Dr. **Jos. Friedjung** in Wien, Kinderspital der allgem. Poliklinik.
Dr. **v. Friedländer** in Wien, Wilhelminenspital.
Dr. **Fritzsche** in Leipzig, Rossplatz 15.
Prof. Dr. **Fronz** in Wien I, Naglergasse 10.
Prof. Dr. **Frühwald** in Wien IX, Garnisongasse 1.
Dr. **Fürbringer** in Braunschweig, Adolfstrasse 62.
Dr. **Galatti** in Wien I, Schottenring 14.
Prof. Dr. **Ganghofner** in Prag, Jungmannsgasse 14.
Dr. **Gernsheim** in Worms.
Dr. **Gnändinger** in Wien I, Schottenring 17.
Dr. **Goldfinger** in Wien XVIII, Kutschkergasse 40.
Dr. **Grósz** in Budapest, Göttergasse 19.
Dr. **Grünberg** in Altona, Gr. Bergstrasse 129.
Dr. **H. Gutzmann** in Berlin, Schönebergerufer 11.
Hofrat Dr. **Haenel** in Dresden, Oberer Kreuzweg 4.
Prof. Dr. **Hagenbach** in Basel.
Oberstabsarzt Dr. **Hähner** in Cöln a. Rh.
Dr. **Franz Hamburger** in Graz, Kinderspital.
Dr. **Happe** in Hamburg-Uhlenhorst.
Dr. **Hecker** in München, Giselastrasse 2.
Dr. **Moriz Heinemann** in Berlin, Kaiser u. König Friedrich-Krankenhaus.
Med.-Rat Prof. Dr. **Hennig** in Leipzig, Rudolfstrasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Henoch** in Dresden, Bergstrasse 3.
Dr. **v. Herff** in Hannover, Prinzenstr. 19.
Dr. **Hertzka** in Wien I, Hohenstaufergasse 2.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Heubner** in Berlin NW., Kronprinzenufer 12.
Dr. **Hilbig** in Leipzig.
Prof. Dr. **Hirschsprung** in Kopenhagen, Bredgade 4.
Dr. **Hochsinger** in Wien I, Teinfaltstrasse 4.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Franz Hofmann** in Leipzig, Windmühlenstrasse 49.
Sanitätsrat Dr. **v. Holwede** in Braunschweig, Wilhelmithorpromenade 35a.
Dr. **H. Holz** in Stuttgart, Feuerseeplatz 9.
Stabsarzt Dr. **Hopfengärtner** in Stuttgart, Ludwigstrasse 56.
Prof. Dr. **A. Jacobi** in New-York, 19 East 47th Street.
Prof. Dr. **Jacubowski** in Krakau, Podwalie 10.
Dr. **Joël** in Lübeck, Beckergrube 58.
Prof. Dr. **Johannessen** in Kristiania, Victoria-Terrasse 2.
Prof. Dr. **Jurasz** in Heidelberg.
Dr. **Ernst Kahn** in Frankfurt a. M., Hochstrasse 19.
Prof. Dr. **M. Kassowitz** in Wien, Tuchlauben 9.
Dr. **Kaufmann** in Aachen, Karlsgraben 31.
Dr. **Kaupe** in Dortmund, Südwall 13.
Dr. **Kawka** in Hamburg, Glockengiesserwall 10.
Prof. Dr. **v. Ketly** in Budapest, Szentkiralyigasse 13.
Dr. **Koehler** in Cassel, Königsplatz 36.
Prof. Dr. **Kohts** in Strassburg, Brandgasse 3.
Dr. **Hans Koeppe** in Giessen, Alicestr. 3.
Dr. **Köppen** in Norden.
Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **Krabler** in Greifswald.
Dr. **Krautwig** in Köln, Hohenzollernring 74.
Dr. **Curt Lachmanski** in Königsberg i. Pr., Steindamm 132/133,
Dr. **Jér. Lange** in Leipzig, Ferd. Rohdestrasse 10.
Prof. Dr. **H. Leo** in Bonn, An der evangel. Kirche 2.

Digitized by Google

Dr. **L. Levy** in Metz, Todtenbrückenstr. 14.
Dr. **J. Lewin** in Berlin, Schmidtstr. 7.
Med.-Rat Dr. **Lindner** in Dresden, A., St. Georgenallee 29.
Prof. Dr. **Loos** in Innsbruck, Museumstrasse 14.
Dr. **Lugenbühl** in Wiesbaden, Schützenhofstrasse 9.
Hofrat Dr. **v. Mangoldt** in Dresden, Victoriastrasse 22.
Dr. **Marks** in Nürnberg.
Dr. **Cornelius May** in Worms.
Geh. San.-Rat Dr. **G. Mayer** in Aachen, Aureliusstrasse 13.
Dr. **Heinr. Mayer** in Frankfurt a. M., Guiollettstrasse 59.
Dr. **Meinert** in Dresden, Sidonienstr. 28.
Dr. **v. Mettenheimer** in Frankfurt a. M., Ulmenstrasse 4.
Dr. **Edgar Mey** in Riga, Gr. Sandstrasse 8.
Dr. **Jos. Meyer** in München.
Dr. **Meyer** in Hamburg, Rothenbaumthor 36.
Prof. Dr. **S. Miwa** in Tokio (Japan), No. 1, Sanchome Misakichio Kanda.
Prof. Dr. **Monti** in Wien, Rosengasse 8.
Dr. **Heinr. Morgenstern** in Währing bei Wien, Martinstrasse 90.
Dr. **Moro** in Wien, St. Anna-Kinderspital.
Dr. **Erich Müller** in Berlin W., Linkstrasse 17.
Dr. **Otto Müller** in Dresden, Lindenauplatz 1.
Dr. **W. Müller** in Hannover, Hinnüberstrasse 3.
Dr. **Wilh. v. Muralt** in Zürich.
Dr. **Felix Nathan** in Berlin, Kaiser und König Friedrich-Krankenhaus.
Dr. **H. Neumann** in Berlin W., Potsdamerstrasse 121 e.
Dr. **Nordheim** in Hamburg, Rothenbaum-Chaussée 22.
Dr. **Oberwarth** in Berlin, Am Carlsbad 29.
Dr. **Oberg** in Hamburg-Uhlenhorst, Goethestrasse 28.
Dr. **Oehlschlegel** in Leipzig, Weststrasse 32.
Dr. **Oppenheimer** in München, Landwehrstrasse 4.
Dr. **Passini** in Wien VI, Mariahilfstr. 11.
Dr. **Pauli** in Lübeck, Mühlenbrücke 5.
Dr. **Peters** in Chemnitz, Innere Klosterstrasse 10.
Dr. **Pfaffenholz** in Düsseldorf, Bismarckstrasse 74.
Prof. Dr. **M. Pfaundler** in Graz, Halbärthgasse 1.
Geh. San.-Rat Dr. **Emil Pfeiffer** in Wiesbaden, Parkstrasse 13.
Paul Philip in Berlin NW., Passauerstrasse 11 a.
Dr. **Karl v. Planner**, Graz, Kinderklinik.
Dr. **Plath** in Stettin, Moltkestrasse 13.
Dr. **Politzer** in Budapest, Waaggasse 9.
Dr. **Pospischil** in Wien, Wilhelminenspital.
Hofrat Prof. Dr. **H. v. Ranke** in München, Sophienstrasse 3.
Geh. Rat Dr. **Rauchfuss** in Petersburg, Kinderhospital des Prinzen von Oldenburg.
Dr. **Raudnitz** in Prag II, Korngasse 49.
Geh. San.-Rat Dr. **H. Rehn** in Frankfurt a. M., Bleichstrasse 30.
Dr. **Herm. Rensburg**, Elberfeld.
Dr. **J. G. Rey** in Aachen, Annastrasse 19.
Dr. **Gust. Richter** in Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **O. Rie** in Wien I, Spiegelgasse 10.
Dr. **Gustav Riether**, Wien VIII, Alserstrasse 21.
Dr. **Jul. Ritter** in Berlin N., Elsasserstr. 55.
Dr. **Röder** in Berlin N, Prinzen-Allee 34.
Dr. **Rommel** in München, Lessingstr. 5.
Dr. **L. Rosenberg** in Wien I. Kohlmarkt 5.
Sanitätsrat Dr. **Rich. Rosenthal** in Berlin SW., Zimmerstrasse 94.
Dr. **Julius Sachs** in Hamburg, Esplanade 35.
Dr. **Salge** in Berlin NO., Mariannenufer 7.
Dr. **Alfred Schanz** in Dresden, Raillnitzstrasse 13.
Dr. **Emil Schlesinger** in Breslau, Tauentzienstrasse 73.
Prof. Dr. **Schlossmann** in Dresden, Franklinstrasse 7.

Digitized by Google

Dr. **Schmarbeck** in Parchim.
San.-Rat Dr. **Schmeidler** in Breslau, Schweidnitzer Stadtgraben 21 b.
Dr. **Adolf Schmidt** in Graz.
Dr. **Schmidt-Monnard** in Halle a. S., Magdeburgerstrasse 55.
Dr. **Ferd. Schramm** in Wien VII, Burggasse 100.
San.-Rat Dr. **Schraub** in Magdeburg.
San.-Rat Dr. **Schwechten** in Berlin W., Derfflingerstrasse 5.
San.-Rat Dr. **Schweitzer** in Aachen, Kapuzinergraben 4.
Dr. **Seiffert** in Leipzig, Langestrasse 28.
Prof. Dr. **Seitz** in München, Barerstr. 52.
Dr. **Selter** in Solingen, Friedrichstr. 41.
Dr. **Siegert** in Strassburg i. Els., Kaiser Wilhelmstrasse 5.
Dr. **A. Simon** in Elbing, Alter Markt 10. 11.
Dr. **Hugo Simon** in Berlin, Birckenstr. 29.
Dr. **Sippel** in Stuttgart, Bismarckstr. 8.
Med.-Rat Prof. Dr. **Soltmann** in Leipzig, Goethestrasse 9.
Dr. **Sonnenberger** in Worms.
Dr. **Spanier** in Hannover, Volgersweg 72.
Dr. **Spiegelberg** in München, Kobellstr. 13.
Dr. **Stamm** in Hamburg, Colonnaden 41.
Prof. Dr. **von Starck** in Kiel, Hospitalstr. 4.
Geh. San.-Rat Dr. **A. Steffen** in Stettin.
Dr. **Stoeltzner** in Charlottenburg, Kantstrasse 160.
Prof. Dr. **Max Stooss** in Bern, Schwanengasse 14.
Dr. **Heinrich Strauss** in Hannover, Friesenstrasse 50.
Dr. **Stühmer** in Magdeburg, Breiteweg 261.
Dr. **von Szontagh** in Budapest IV, Zsibárus u. 2.
San.-Rat Dr. **Taube** in Leipzig, Königsplatz 9.
Dr. Freih. **Edward Teixera de Mattos** in Rotterdam, Eendrachtsweg 72.
Dr. **Theodor** in Königsberg i. Pr., Königstrasse 73.
Hofrat Prof. Dr. **Thomas** in Freiburg i. B., Katharinenstrasse 17.
Dr. **Tobeitz** in Graz.
Dr. **Toeplitz** in Breslau, Teichstrasse 2.
Dr. **Trumpp** in München, Ainmillerstr. 28.
Professor Dr. **Ungar** in Bonn.
Dr. **L. Unger** in Wien IX, Ferstelgasse 5.
Hofrat Dr. **Unruh** in Dresden, Ammonstrasse 16.
Dr. **Unterholzner** in Wien I, Freiung 6.
Dr. **Venninger** in Meran.
Hofrat Prof. Dr. **Vierordt** in Heidelberg.
Dr. **Violi** in Constantinopel, Pera, Rue Eusiz. Nr. 6.
Dr. **Rob. Weil** in Mannheim, Qu. 1. 3.
Dr. **Weise** in Salzmünde a. S.
Hofrat Dr. **Wertheimber** in München, Ottostrasse 1 a.
Dr. **Wichmann** in Kopenhagen, 13 Oesterbrogade.
Dr. **Wolff** in Duisburg, Sonnenwall 27.
Prof. Dr. **Wyss** in Zürich, Seefeldstr. 23.
Dr. **Zacharias** in Hamburg-St. Pauli, Wilhelminenstrasse 65.
Dr. **Zappert** in Wien I, Esslinggasse 13.
Dr. **Zuppinger** in Wien, Kronprinz Rudolf-Kinderspital.

Digitized by Google

Inhalts-Verzeichnis.

Erste Sitzung. Seite

Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter. Von F. Schilling-Leipzig 1
Über einen Fall von Ektasie des Dickdarmes. Von Cahen-Brach-Frankfurt a. M. 6
Diskussion 12
Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch. Von Reinach-München 14
Diskussion 25
Über den Enterokatarrh der Säuglinge. Von B. Salge-Berlin 27
Die Fermenttherapie der Säuglingsatrophie. Von F. Siegert-Strassburg 32
Diskussion 42
Über Trophodermatoneurose. Von Selter-Solingen 45
Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge. Von Schlossmann-Dresden 51
Diskussion 51
Über die Prinzipien der städtischen Kindermilchversorgung. Von Bernhard Sperk-Wien 52

Zweite Sitzung.

Stridor congenitus und Thymushypertrophie. Von Hochsinger-Wien . 61
Diskussion 63
Über Laryngitis aphthosa. Von Zuppinger-Wien 65
Über 4 Nomafälle (mit Demonstration von Photogrammen u. Zeichnungen). Von H. Brüning-Leipzig 69
Über Erfolge und Organisation der deutschen Seehospize. Von Arthur Keller-Bonn 72
Diskussion 81
Über Hysterie im Kindesalter. Referat. Von Martin Thiemich-Breslau 83
Die Hysterie im Kindesalter. Korreferat. Von L. Bruns-Hannover . 96
Diskussion 124

Dritte Sitzung.

Das urnische Kind. Von Magnus Hirschfeld-Charlottenburg 129
Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach. Von Albert Uffenheimer-München. (Hierzu Tafel I—III) 140

Digitized by Google

Seite

Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der grossen Gallenwege. Von E. Feer-Basel 148
Diskussion 154
Zur Theorie der Vaccination. Von Frhr. v. Pirquet-Wien. (Aus einer gemeinsamen Arbeit mit Dr B. Schick) 156
Diskussion 161
Zur Frage der Fütterungstuberkulose. Von Ganghofner-Prag. (Hierzu Tafel IV) 165

Vierte Sitzung.

Tuberculides cutanées. (Lichen des scrofuleux.) Von J. Comby-Paris . 179
Diskussion 193
Farbenanalytische Untersuchungen an rachitischen Knochen. Von Wilhelm Stoeltzner-Berlin 195
Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess. Von Wilhem Stoeltzner-Berlin 198
Beiträge zur Lehre von der Rachitis. 1. Die Erblichkeit der Rachitis . 206
2. Die rachitische Hand. (Nach Radiogrammen von Dr. Bogumil Lange und Dr. A. Brion, Oberarzt der med. Klinik. Von F. Siegert-Breslau. (Hierzu Tafel V—VII) 240
Diskussion 249
Die tuberkulöse Konstitution. Von A. Köppen-Norden 254
Über Jodferratose bei Skrophulose und Lues. Von L. Bardach-Kreuznach 261
Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen. Von weiland Konrad Gregor-Breslau. (Hierzu Tafel VIII) . . . 268
Diskussion 272

Digitized by Google

BOSTON MEDICAL
OCT 14 1909
LIBRARY.

Erste Sitzung. Montag, den 21. September 1903.

Nachmittags 3 Uhr.

Vorsitzender: Herr Köhler-Cassel.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Die Sekretion der Speicheldrüsen im Kindesalter.

Herr F. Schilling-Leipzig.

M. H.! Bei der künstlichen Ernährung der Kinder im Säuglingsalter spielt die Frage der Stärkeverdauung immer noch eine Rolle. Wo nicht reine Kuhmilch verabreicht wird, werden Zusätze von Haferschleim oder Stärkelösungen in verschiedener Konzentration ausser Milchzucker, Nährzucker oder Maltose gemacht.

Die Stärkeverdauung ist an die Sekretion der Speicheldrüsen, zu denen die Parotis und Submaxillaris in der Mundhöhle und das Pankreas bei der Darmdigestion zu zählen sind, weniger an die Amylase des Darmsaftes gebunden. Sie nimmt zu mit reichlicher Ausscheidung des amylolytischen Fermentes, des Ptyalin und der pankreatischen Diastase, und ab bei ungenügender Ausscheidung.

Über die Funktion der Speicheldrüsen im Säuglingsalter herrschte Jahre lang die Ansicht vor, dass ein Ferment, welches die Mehlverdauung besorge, fehle oder ungenügend vorhanden sei, so dass bei der künstlichen Ernährung die Zufuhr von Amylaceen aufs äusserste zu beschränken oder gar zu verbieten sei. Doch stimmten nicht alle Ärzte diesem absprechenden Urteile zu, wie man aus gegenteiligen Stimmen von Zeit zu Zeit ersah. Auch zeigten die Ausnutzungsversuche von Heubner und Carstens nicht ungünstige Assimilation des Reismehles. Es bestand also ein Widerspruch in den Anschauungen und dieser Widerspruch gründete sich auf das angebliche Gedeihen mancher Kinder bei der Stärkeernährung und die ver-

Digitized by Google

schiedenen Resultate des Speichelnachweises bei den Säuglingen, der seine Schwierigkeiten hat.

Zum Nachweise des Speichelfermentes dienen drei Methoden. Die der Tierphysiologie entlehnte Methode, mittels einer in die Mündung des Duct. Stenonianus oder Whartonianus eingefügten Kanüle Sekret zu gewinnen aus der Parotis oder Submaxillaris, ist hier nicht anwendbar, da die Öffnung der Ducti zu klein ist; der Duct. pankreaticus (Wirsungianus) entzieht sich von selbst einer solchen Methode beim Kinde. Der gewöhnliche Weg, in Besitz von Mundspeichel zu kommen, ist der, mittels verschiedener Vehikel Speichel in der Mundhöhle aufzufangen und dessen Wirksamkeit auf Stärkekleister zu prüfen. Oder drittens exstirpierte man Speicheldrüsen frischer Kindesleichen und untersuchte das Drüsenmacerat in gleicher Weise. Vielfach suchte man indirekt eine Stütze in dem Drüsenbefunde tierischer Föten verschiedenen Alters, indem man die Drüsen von Woche zu Woche oder Monat zu Monat bei zunehmendem Alter auf Speichelferment studierte.

Burdach[1]) und Jörg[2]), die sich wohl zuerst dieser Frage experimentell zuwandten, fanden bei menschlichen Säuglingen überhaupt kein Ferment. Bidder und Schmidt[3]) vermissten bei jungen Kälbern, Katzen und Hunden so lange Speichel, als diese Tiere an den mütterlichen Zitzen sogen, nicht bei anderer Ernährung. Ritter v. Rittersheim[4]) fand kein Sekret im leeren Munde, angeblich weil es bei kleinen Kindern zu zähe sei; brachte er aber Stärke auf die Zunge und zog sie nach 1—2 Minuten heraus oder benutzte er einen Schnuller mit Stärke, so fand er bei 21 Kindern nach dem 41. Lebenstage saccharificierendes Ferment. Korowin[5]) benutzte Wasseraufgüsse der exstirpierten Parotis von Kinderleichen und fand Ptyalin darin, auch konstatierte er sofort nach der Geburt wirksames Speichelsekret, wenn er einen Schwamm in den mit destilliertem Wasser gereinigten Mund des Kindes führte. Politzer[6]) bestätigte diese Angabe, ebenso Schiffer[7]) bei einem 2 Stunden alten Kinde. Wolff benutzte mit gleichem Resultate sterilisierte

[1]) Physiol. d. Ernährungsweise im ersten Lebensjahre. 1830.
[2]) Über das physiol. u. pathol. Leben des Kindes. 1836.
[3]) Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852.
[4]) Jahrb. f. Phys. u. Path. 1864.
[5]) Centralbl. f. med. Wissensch. 1873.
[6]) Jahrb. f. Kinderh. 1857.
[7]) Berl. klin. Wochenschr. 1872.

Digitized by Google

Watte zu diesem Zwecke, ebenso später Schlossmann[1]), der das Speichelsekret mit dem Alter quantitativ zunehmen und vom Gesundheitszustande des Kindes abhängen sah. Montagne[2]) gebrauchte einen Kautschukpfropfen mit Stärke. Krüger[3]) konstatierte schon bei Föten im 7. Monate Spuren von Ptyalin und Mensi[4]) schloss aus dem histologischen Befunde, der protoplasmatischen Körnung im Drüsenepithele, auf Drüsentätigkeit.

Nunmehr konnte kein Zweifel über das tatsächliche Vorhandensein von wirksamem Speichel im Munde des Neugeborenen sein. Welches war aber die das Speichelferment liefernde Drüse im Munde, die Parotis oder die Submaxillaris, oder produzieren beide Ptyalin?

Lange Zeit galt die Parotis als einzige Produktionsquelle. Diese Annahme stützte sich und stützt sich noch heute in der Literatur auf Zweifels[5]) Versuche an exstirpierten Drüsen kindlicher Leichen. Dieser Autor fand bei der Parotis sofort nach der Geburt Ptyalin, am Ende des 9. Fötalmonates erst Spuren, aber bei der Submaxillaris erst dann, wenn die Kinder 2 Monate alt geworden waren. Er zog daraus den Schluss, dass Stärke für Kinder im ersten Lebensalter nicht verwertbar sei.

Mir war es immer auffallend, dass des Neugeborenen Submaxillarisdrüse nicht vor Ende des zweiten Lebensmonates diastatisches Ferment produzieren solle, da ein Analogon unter gleichartigen Drüsen sonst fehlt. Um die Wahrheit dieser Behauptung zu prüfen, lag es mir daran, Versuche am lebenden Kinde anzustellen.

Zunächst stellte ich wiederholte Proben an den Submaxillardrüsen junger, 2—3 Wochen alter Kälber an. Sobald die Tiere geschlachtet waren, wurden die Drüsen entnommen, von Blutgefässen und anhängenden Gewebsresten befreit und in 1 % Fluornatriumlösung, die nach eigener Prüfung ebenso hemmend auf Bakterien wirkt wie eine Thymollösung, zur Maceration mehrere Stunden gebracht. Um gründlich macerieren zu können, wurde die Drüsenmasse vielfach mit der Schere zerkleinert und nachträglich im Mörser zu Brei gerieben. Die so gewonnene Macerationsflüssigkeit wurde nun in ein Reagenzglas gefüllt und mit 1 % Stärkelösung,

1) Jahrb. f. Kinderh. 1898.
2) Dissertat. Leiden 1899.
3) Die Verdauungsfermente bei dem Embryo und den Neugeborenen.
4) Reale acad. di med. di Torino. 1900.
5) Untersuchungen über den Verdauungsapparat der Neugeborenen.

Digitized by Google

etwa im Verhältnis von 1 : 2 Vol., vermischt. Schon nach 1—1½—2 Stunden Aufbewahren des Reagenzglases im Thermophor bei 38° C. verflüssigte sich der Kleister und wurde in den oberen Schichten durchsichtig und klar. Eine Prüfung der abgegossenen klaren Flüssigkeit auf Zucker ergab stets Trommer positiv. Somit war für ganz junge Kälber der positive Beweis erbracht, dass die Submaxillaris im frühesten Alter bereits Ptyalin enthält und produziert.

Um bei neugeborenen Kindern aus der Submaxillaris Speichel zu erlangen, formte ich aus steriler Leinwand mit Stärkekleister einen Zulp in der üblichen Form und applizierte ihn nach gründlicher Reinigung des Unterzungengrundes und der Nachbarschaft einer Reihe teils an der Mutterbrust gestillter, teils künstlich genährter Kinder im Alter von 9 Tagen bis 6 Wochen in der Gegend der Carunculae sublinguales, etwa 2 Minuten lang, so dass er genau zu beiden Seiten des Zungenbändchens ruhte. Um den Zutritt von Parotisspeichel von den Seiten zu verhüten, war der Zulp durch Watteeinhüllung geschützt. Die Kinder machten die üblichen Saugbewegungen, stiessen oft unruhig die Zunge nach vorn gegen den Zulp und entleerten dabei Submaxillarsekret in den Zulpinhalt. Gewöhnlich legte ich noch nachträglich einen zweiten Zulp an zur Kontrolle. Brachte ich nun Proben des aus dem Zulpe gepressten Inhaltes auf den Objektträger, so zeigte Zusatz von Jodkalilösung Dextrinbildung in der Rotfärbung der gequollenen Stärkekörner. Wurde der Inhalt der beiden Zulps in ein Reagenzglas mit verdünntem Stärkekleister in 1% Fluornatriumlösung gebracht und 1—2 Stunden in den Thermophor bei Körperwärme gestellt, so erhielt ich auch hier stets Trommer positiv.

Hiermit ist der Satz widerlegt, dass bei Neugeborenen ein Funktionsdefekt bei den Mundspeicheldrüsen, speziell der Submaxillaris, besteht. Worauf das abweichende Resultat bei an Kinderleichen entnommenen Drüsen basiert, vermochte ich nicht zu ermitteln, da mir kein bezügliches Material zur Verfügung stand.

Aber auch hinsichtlich der Pankreasdiastase im frühen Kindesalter fehlen Nachweise nicht. Montagne[1]) vermisste im Dünn- und Dickdarme nie diastatisches Ferment und zog daraus den Schluss, dass es ein Irrtum sei, kleinen Kindern die Amylaceen in

1) l. c.

Digitized by Google

der Nahrung ganz zu verbieten. Auch Moro[1]) fand Amylase im Darminhalte und in den Fäces. Wegscheider[2]) wies schon 1875 Amylase in den Kinderfäces nach. Bakterieneinflüsse wurden bei späteren Nachweisen ausgeschaltet, da auch bei Zusatz von Chloroformwasser oder Thymol Amylase ermittelt wurde. Strasburger[3]) führt nach neueren Versuchen die Dünndarmgärung überhaupt nicht auf Bakterien zurück.

---

[1]) l. c.
[2]) Inaug.-Diss. 1875.
[3]) Zeitschr. f. klin. Med. 1902.

Digitized by Google

Über einen Fall von Ektasie des Dickdarmes.

Herr **Cahen-Brach**-Frankfurt a. M.

M. H.! Ich habe die Ehre, Ihnen über einen Fall von habitueller Obstipation zu berichten, welcher in verschiedener Beziehung Ihr Interesse erregen dürfte.

Bei einem bisher gesunden Knaben stellte sich im 4. Monate, als er entwöhnt wurde, eine chronische Stuhlverstopfung ein, welche mit den üblichen Mitteln kaum zu bekämpfen war. Wechsel der Nahrung, Mannasaft, Rhabarber, Kinderpulver in grossen Dosen, zahlreiche nacheinander gegebene Klysmen, Stuhlzäpfchen, vermochten gewöhnlich erst nach 4—5 Tagen eine Wirkung zu erzielen. Dabei entleerten sich kopiöse Massen, deren erster Teil fingerdick geformt war, während das Übrige breiige Konsistenz hatte. Gegen Ende des 1. Lebensjahres, als das Kind gemischte Kost erhielt, trat Durchfall ein, welcher eine Woche andauerte. Hiernach blieb der Stuhlgang ¼ Jahr lang geregelt, bis nach und nach das alte Übel womöglich mit verstärkter Heftigkeit wiederkam. Selbst bei täglicher Anwendung von 5—6 Spritzen Seifenwasser mit Öl dauerte es meist fast eine Woche, ehe die ersehnte Wirkung eintrat. Verschiedenemale musste hierbei der in den Anus vordrängende harte Kotpfropf, welcher dem Kinde starke Tenesmen verursachte, mit dem runden Ende einer Haarnadel erst abgebröckelt werden, wonach dann die dahintersitzende breiige Masse mit einem Schlage herausschoss. Wechsel des Aufenthaltes, Obst, kaltes Wasser nüchtern getrunken, alles hatte so gut wie keinen Einfluss. Am ehesten halfen zuletzt noch Klystiere von Öl allein oder mit Glycerin.

In merkwürdig geringem Mafse war während dieser ganzen Zeit das Allgemeinbefinden des Kindes beeinträchtigt. Selbst 5—6 Tage nach einer Defäkation bewahrte es, wie mich die Mutter versicherte, die gleiche Munterkeit wie unmittelbar nach derselben. Dies fiel mir auch auf, als ich Ende August vorigen Jahres — der Knabe hatte kurz vorher sein 2. Lebensjahr erreicht — die Behandlung übernahm.

Bei der äusseren Untersuchung liess sich kaum etwas Abnormes wahrnehmen. Der Leib des kräftigen, durchaus normal entwickelten Kindes war nicht aufgetrieben. Allenfalls liess sich linkerseits, besonders in den unteren Partien, etwas stärkere Resistenz und

Digitized by Google

Dämpfung feststellen. Bei der Digitalexploration des Mastdarmes gelangte man nach Überwindung des starken Sphinkterkrampfes in die anscheinend etwas erweiterte Ampulle. Rhagaden waren äusserlich nicht sichtbar.

Das Verfahren, das ich bei dem Kinde fortan in Anwendung brachte, beschränkte sich im wesentlichen auf methodisches Eingiessen von erwärmtem Öl mit Hülfe eines langen Darmrohres, ein Verfahren, das vielleicht mancher von Ihnen, m. H., üben wird, das jedoch m. W. lange nicht, wenigstens bei der Behandlung obstipierter Kinder, die Verbreitung gefunden hat, welche es ohne Zweifel verdient.

M. H.! Sie kennen die günstigen Erfolge, welche bei der Stuhlträgheit Erwachsener die Kussmaul-Fleiner'schen Öleingiessungen, sei es allein, sei es mit anderen Mitteln, Massage etc. zusammen, häufig zu Wege bringen. Ihre Wirkung beruht darauf, dass das in den Mastdarm eingegossene Öl höher hinaufdringt, indem es die an der Darmwand adhärenten Kotmassen loslöst, die Passage schlüpfrig macht und weiter oben, wo noch die Konsistenz des Darminhaltes eine breiigere ist, sich inniger mit demselben mischt, so dass das Gefüge der Scybala ein lockereres bleibt. Zur vollen Entfaltung der Wirksamkeit ist es bei einer solchen Ölkur natürlich notwendig, dass das Ölklysma lange genug zurückgehalten wird. Aber auf welche Schwierigkeiten stösst man da oft? Sind viele Erwachsene schon nicht in der Lage, weder ihren Mund noch auch ihren Anus halten zu können, um wie viel seltener trifft dies bei Kindern, zumal in den ersten Lebensjahren zu. Hierin mag auch hauptsächlich der Grund gelegen haben, weshalb die methodischen Öleingiessungen im Sinne Kussmaul-Fleiners bisher kaum Eingang in die Pädiatrie gefunden haben. Die Anwendung eines Darmrohres (dickeren Nélaton-Katheters) hat es mir nun in verschiedenen Fällen von hartnäckiger kindlicher Obstipation ermöglicht, noch einen Erfolg zu erzielen, wenn die übliche Art des Ölklysmas versagt hatte. Die Einführung des Schlauches geschieht nach Art der sogenannten hohen Eingiessungen. Hat man mit der Spitze des Rohres den Analring des auf dem Bauche liegenden Kindes passiert, so lässt man unter niedrigem Drucke (etwa 30 cm) das erwärmte Öl einlaufen, indem man gleichzeitig die Sonde vorschiebt. Man ist erstaunt, mit welcher Leichtigkeit bei einiger Übung die Einführung einer Magensonde in ihrer vollen Länge selbst bei Säuglingen gelingt. Ist man in der Regel auch nicht im

Digitized by Google

Stande, den Schlauch soweit vorzuschieben, wie dies vor kurzem v. Aldor erklärt hat, nämlich über die Flexura sigmoidea hinaus, so dringt jener doch bei der eben geschilderten Art der Einführung höher und leichter hinauf als wenn man, wie dies üblich ist, die Darmsonde einführt und dann, während diese ruhig liegen bleibt, den Irrigator in Tätigkeit setzt. Es ist mir vor kurzem gelungen, die Höhe, bis zu welcher sich ein Schlauch nach obiger Methode einbringen lässt, mit Hülfe von Röntgenaufnahmen, welche im hiesigen Institute des Herrn Dr. Mainzer gemacht wurden, direkt zur Anschauung zu bringen. In unserem Falle (3 Jahre) hatte sich die Sonde etwa 21 cm oberhalb des Anus umgeschlagen, bei einem vierjährigen Knaben 22 cm, bei einem solchen von neun Monaten 15 cm über demselben. Verlegt man nach Schreiber die Grenze von Mastdarm und S romanum in die Höhe des dritten Sacralwirbels, so beweisen die Radiogramme, dass die Darmsonde etwa 12 resp. 12½ und 8 cm weit in das S romanum eingedrungen ist, was mit den Angaben Schreibers, soweit sie mir im Referate vorliegen, übereinstimmt. Diese Zahlen, welche sich für die verschiedenen Lebensalter leicht vervollständigen lassen, geben zugleich an, wie weit man den Schlauch einzuschieben hat, um von vornherein das Öl möglichst hoch, d. h. oberhalb wenigstens eines Teiles der Kotsäule anzusammeln, daselbst gewissermafsen ein Depot von Öl zu schaffen, von dem aus es sich in auf- und absteigender Richtung weiter ausbreiten kann. Jedenfalls ist man bei Anwendung eines solchen Öleinlaufes nicht in dem Mafse auf den guten Willen des Patienten, die Stärke ihrer Kontinenz, angewiesen wie bei der gewöhnlichen Art des Klystierens. Dass hierbei ausserdem die Beschmutzung der Wäsche mit dem übelriechenden kothaltigen Öle in weit geringerem Grade stattfindet, ist ein weiterer, zumal in der Privatpraxis nicht zu unterschätzender Vorteil.

Um nun wieder zu unserem Kinde zurückzukehren, so besserte sich der Zustand desselben unter der beschriebenen Ölklysmenbehandlung, wobei in der Regel 100—150 ccm einverleibt wurden, bei gleichzeitiger zeitweiliger innerlicher Verabreichung von einigen Esslöffeln Öl rasch derartig, dass in den nächsten Wochen die quälenden Tenesmen, welche früher jede Defäkation ausnahmslos begleitet hatten, gänzlich aufhörten und manchesmal spontan Stuhlgang erfolgte — für Mutter und Kind ein seit fast Jahresfrist entbehrter Genuss! Die Entleerungen waren meist breiig, zumeist ziemlich kopiös oder bildeten fast fingerdicke, bis 40 cm lange, selten

Digitized by Google

kurze, klickerförmige, dann härtere Scybala. Zuweilen zeigten sich lange, bleistiftdicke Stränge, welche vermutlich auf spastische Zustände, vielleicht im Bereiche des Analsphinkter, zurückzuführen waren. Die Beschaffenheit der Fäces schien fast stets eine homogene, die Farbe war gelb bis braun. Bei der Verabreichung von Wasserklystieren fiel es auf, mit welcher Leichtigkeit ½ Liter zurückbehalten werden konnte. In der Folge machte die Regelung der Defäkation bei dem Kinde weitere Fortschritte. Ab und zu wurden leichte Laxantien gegeben, Feigensyrup, Presshefe, welche die so erwünschte Lockerung der Dejektionen zu Wege brachten. Und so ist es denn bei gleichzeitiger Anwendung von Massage schliesslich dahin gekommen, dass wiederholt Wochen lang die Entleerungen ohne Beihülfe eingetreten sind.

Wie schon erwähnt, hatte ich bei wiederholter Digitaluntersuchung eine Erweiterung der Ampulle des Mastdarmes zu finden geglaubt, welche sehr wohl die Ursache der hartnäckigen Obstructio alvi abgeben konnte. Bei Gelegenheit der oben besprochenen Röntgenaufnahmen stellte sich nun heraus, dass diese Erweiterung nicht auf Täuschung beruhte und dass sie nach oben hin eine Ausdehnung besass, über welche man sich vorher höchstens einer Mutmafsung hatte hingeben können. Wie Sie aus den Radiogrammen ersehen, welche die mit einer dünnen Messingkette[1]) armierte lange Sonde nach ihrer Einführung in den Enddarm darstellt, besitzt die Sondenschlinge in der Höhe des dritten Sacralwirbels, also an der Grenze von Rectum und S romanum, eine Breite von nahezu 9 cm, was einen Darmumfang von fast 18 cm ausmachen würde. Noch 9 cm darüber, also in dem absteigenden Schenkel der Flexur findet sich eine Schlinge von fast 7 cm Breite, entsprechend einer Peripherie von beinahe 14 cm. Berücksichtigt man, dass bei dem mit dem Rücken auf der photographischen Platte liegenden Kinde durch die Projektion eine geringe Vergrösserung der wirklichen Dimensionen stattgefunden hat, so bleibt beim Zugrundelegen von etwa 16 cm grösstem Darmumfange immer noch eine Erweiterung auf das doppelte Mafs gegenüber dem normalen etwa 8 cm umfassenden Darme übrig, zumal man ja noch mehrere Centimeter an den seitlichen Umschlagsstellen hinzurechnen muss. Tatsächlich zeigte ein um 1 Jahr älteres

[1]) Diese Kette, welche den Schatten der Sonde verstärken sollte, beeinträchtigte so gut wie gar nicht deren Biegsamkeit.

Digitized by Google

Kind — ein gleichalteriges geeignetes hatte ich gerade nicht zur Hand — wie Sie in diesem Radiogramm bemerken, eine Schlingenbildung von nicht ganz 5 cm maximaler Breite. Freilich ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass die Sondenschlingen nicht genau in der Frontalebene gelegen haben, wodurch bei der Wiedergabe auf der Platte eine den Vergleich beeinträchtigende Verschmälerung zu Stande gekommen wäre. Von der von Johannessen u. A. ausgeführten Anfüllung des Enddarmes mit einer Wismutsuspension zwecks Hervorbringung eines Schattens im Röntgenbilde riet mir Herr Dr. Mainzer ab, da der Erfolg zu unsicher sei. Zweifellos genügte ja auch die obige Untersuchungsmethode, um bei unserem Kinde eine ziemlich beträchtliche terminale Erweiterung des Dickdarmes festzustellen, von der es nur fraglich war, wie weit sie sich nach oben erstreckte. Es rückt somit dieses Krankheitsbild in die Reihe der Fälle, welche nach ihrem neuerlichen Beschreiber in Deutschland gewöhnlich unter dem Namen Hirschsprung'sche Krankheit (Megacolon congenitum [Mya]) zusammengefasst werden.

Diese Fälle, von denen die Literatur gegen 50 anführt, zeichnen sich dadurch aus, dass das Hauptsymptom, die chronische Stuhlverstopfung, unmittelbar oder bald nach der Geburt einsetzte, um entweder ständig bis zu dem in der überwiegenden Mehrzahl frühzeitigen Lebensende anzudauern oder zeitweilig mit einer Periode normaler Defäkation, wenn nicht gar hartnäckiger Diarrhöen abzuwechseln. Letztere, welche den durch die Koprostase hervorgerufenen Ulcerationen im Darme ihren Ursprung verdanken, sind es gerade, welche das Leben der arg gequälten und häufig recht herabgekommenen kleinen Patienten sehr gefährden. Während nun bei sämtlichen genauer beschriebenen Fällen von Colonektasie sich das Darmleiden auch äusserlich durch die ballonartige Auftreibung des Abdomens dokumentierte, fehlte eine solche gänzlich bei unserem Kinde. Es rührt das offenbar her von der bei letzterem relativ geringgradigen Ausweitung des Darmes, welche weit zurückbleibt hinter den sackartigen Dilatationen jener Ballonmenschen (Formad).

Auf die gleiche Ursache ist der Umstand zurückzuführen, dass die überaus massigen Entleerungen, ferner die bei Einläufen wahrnehmbare bis mehrere Liter betragende Aufnahmefähigkeit des Darmes, welche im Bilde des Megacolon vielfach wiederkehren, in unserem Falle so wenig hervorgetreten sind.

Digitized by Google

Die Frage nach der Ätiologie des Leidens wird von den meisten Autoren dahin beantwortet, dass es sich um eine Missbildung handle, um eine angeborene Erweiterung des Darmes oder vielleicht nur eine cirkumskripte Aplasie der Intestinalmuskulatur resp. abnorme Länge des Dickdarmes, welche dann nachträglich durch Kotstauung die Dehnung der Darmwand zur Folge habe. Ob diese Auffassung für unseren Fall zutrifft, lässt sich kaum feststellen. Wenn auch der Beginn der hartnäckigen Stuhlverstopfung erst vom 4. Monate nach der Geburt ab ebenso wenig gegen eine fötale Anlage spricht, wie bei den schweren Fällen mit der gleichen Erscheinung, so bleibt immerhin der Einwand zu Recht bestehen, dass auf Grund einer rein funktionellen, etwa einer atonischen Darmträgheit oder vielleicht gar in Folge eines stets wiederkehrenden Sphinkterkrampfes (langdauernde Rhagaden?) sich jene Dilatation erst sekundär herausgebildet habe.

Dass bisher nur etwa 50 Fälle von Megacolon congenitum veröffentlicht worden sind, liegt sicher nicht an der Seltenheit jenes Leidens. Spricht doch der Umstand, dass die überwiegende Mehrzahl der Mitteilungen gerade in die letzten Jahre fällt, für die alte Erfahrung, dass die Aufmerksamkeit erst auf ein Phänomen hingelenkt werden muss, um dieses dann öfter bemerken zu lassen. Auffällig bleibt es ferner, welch excessive Grösse nahezu sämtliche beschriebene Formen von Colonektasie aufgewiesen haben. Da es in der Morphologie keine unvermittelten Sprünge gibt, so ist man zur Annahme gezwungen, dass eine weniger beträchtliche Dilatation, wie sie unserem Falle zukommt und wie sie der chronischen Obstipation unklaren Ursprunges wahrscheinlich öfter zu Grunde liegt, im allgemeinen der Beobachtung entgeht. Vielleicht erlaubt u. a. die oben erwähnte Durchleuchtungsmethode, hier öfter eine Diagnose zu stellen.

Bezüglich der Prognose habe ich schon erwähnt, wie ungünstig diese sich in den schweren bisher beobachteten Fällen im allgemeinen gestaltet. Bei weitem die meisten Kinder sterben schon in den ersten Lebensjahren. Nur wenige erreichen das Pubertätsalter.

Möglicherweise bessert die zunehmende Vervollkommnung der chirurgischen Technik bei rechtzeitigem Eingreifen das Los der einer internen Therapie nicht mehr zugänglichen Patienten und damit zugleich ihre Aussicht auf eine normale Lebensdauer.

Digitized by Google

Diskussion.

Herr Ganghofner-Prag ist nicht davon überzeugt, dass in dem berichteten Falle tatsächlich eine erheblichere Ektasie des Darmes vorlag, da bei den entstehenden Biegungen des Darmrohres, welches in der Regel nicht weit über die Flexur des Kolon hinauskommt, die gelungene Einführung eines längeren Rohres nichts beweist. Die Ölklysmen wirken ja häufig gut bei hartnäckiger Obstipation, auch in der gewöhnlichen Weise mittelst Irrigator appliziert; besser wirkt jedoch bei chronischer Obstipation die systematische Massage, welche gerade bei jungen Kindern Dauererfolge aufweist.

Herr Biedert-Strassburg: Man braucht die Sonde um Wasser einzugiessen, nicht, sondern nur, wenn man die eingeführte Sonde photographieren will, wie Herr Cahen-Brach. Dann geht das ja bekanntlich leicht unter gleichzeitigem Einfliessenlassen von Wasser. Einführen muss man die Sonde, wenn wegen Abknickung des Kolon die eingeführte Flüssigkeit nicht zurückfliesst und man nun, wie ich im letzten Jahre, durch das eingeführte Rohr ablaufen lassen und die Dilatationshöhle leer spülen muss. In allen anderen Fällen kann man ohne weitere Umstände die einzugiessende Flüssigkeit mit einem kurzen Afterröhrchen bei erhobenem Steiss einbringen. Sie läuft dann, wie ich unzählige Male gesehen, leicht bis in das Colon ascendens und Coecum. In einem bemerkenswerthen Falle zeigte sich das zum Schrecken einer erwachsenen Kranken mit einer Darmfistel nach Operation einer Appendicitis, aus der, nachdem etwa 500 ccm eingegossen waren, die Flüssigkeit im Strome über den Bauch lief.

Herr Cahen-Brach-Frankfurt a. M.: Nach den Röntgenbildern zu schliessen besitzt der besprochene Patient einen weiteren Enddarm (17 cm) als das vergleichsweise aufgenommene selbst um 1 Jahr ältere Kind (9 cm). Exakte Ergebnisse sind freilich nur von wiederholten derartigen Untersuchungen zu erwarten. Herrn Biedert möchte ich erwidern, dass die auf den Bildern wiedergegebene Einführung des ganzen Schlauches nur den Zweck hatte, die Weite des Enddarmes und zugleich die Distanz zu bestimmen, bis zu welcher die Sonde zur Erzielung einer höheren Eingiessung eingeführt werden muss.

Herr Gernsheim-Worms: Wenn man, wie Herr Geh. Rat Biedert schon bemerkt hat, den After sehr hoch legt und das Spülgefäss — Trichter oder Irrigator — nur 30—40 cm höher als den After hält, so ist es sehr leicht möglich, auch bei noch so starker Darmfüllung und Abknickungen das Öl sehr weit hinaufzutreiben. Dieses Öl läuft nun mehr oder weniger bald ab, aber noch 2—3 Tage später kann man an den zur Entleerung kommenden Fäkes immer noch ziemlich viel Öl erkennen, das im Darme zurückgeblieben seinen Einfluss auf die Peristaltik ausübte. Daher ist es doch möglich, chronische Obstipation mit Ölklysmen erfolgreich zu behandeln.

Digitized by Google

Herr Moser-Wien erwähnt, dass, wie auch Herr Prof. Ganghofner ausstellte, durch Kettensonden die Darmwand leicht gedehnt werden und dadurch eine krankhafte Erweiterung des Darmlumens scheinbar vorliegen könne. Dies kann verhindert werden, wenn, wie es an der Klinik Escherich in Wien geschieht. zur Exploration des untersten Darmabschnittes bei den einschlägigen Fällen Eingiessungen von 5—10 gr einer Bismuthverbindung (z. B. Bismut subnitr.) auf etwa 50 gr. Wasser verteilt, vorgenommen werden und dann das Kind einer Röntgenuntersuchung zugeführt wird.

Herr Uffenheimer-München: Ich möchte mir eine Bemerkung wesentlich therapeutischer Natur gestatten, die aus 2 in Greifswald gemachten Beobachtungen abgeleitet ist. Allerdings wird die Einführung der Sonde dadurch erleichtert, dass man bei der Einbringung Wasser aus ihr ablaufen lässt; es dürfte sich aber, zumal zu Beginn der Behandlung, empfehlen, die Sonde zunächst ohne Wasser einzuführen, weil es dadurch möglich wird, die massenhaft im Darme angesammelten Gase abzulassen. In dem einen der beobachteten Fälle betrug die Abnahme der Wasserverdrängung bei dem mit dem ganzen Körper — mit Ausnahme des Kopfes — unter Wasser gehaltenen Kinde nach der ersten Sitzung 2 l.

Herr Prof. D'Espine-Genf: Les formes frustes de la maladie de Hirschsprung, comme l'observation très-intéressante de M. Cahen le démontre, ne sont pas rares dans la pratique. J'ai eu l'occasion de revoir un jeune Américain de 14 ans, soufrant de constipation depuis la première année, que j'avais soigné quelques années auparavant pour une attaque d'obstruction intestinale guérie par des moyens médicaux. La santé était bonne, malgré un tympanisme considérable et une tendance très marquée à la constipation, qui céda à des irrigations intestinales d'abord quotidiennes, puis plus espacées, ainsi qu'an massage abdominal. Nous avons considéré néanmoins ce résultat comme une amélioration, mais non comme une guérison. C'est là un des caractères de la maladie de Hirschsprung, que la persistance de la tendance à la constipation pendant toute la vie.

Digitized by Google

Beitrag zur Behandlung von Ernährungsstörungen im Säuglingsalter mit gelabter Kuhmilch.

Herr **Reinach**-München.

M. H.! Die Anwendung von Fermenten zur Behebung von Störungen in der Funktion des Magendarmtraktus und der Verdauungsdrüsen hat sich bei Erwachsenen nach Publikation verschiedener Autoren wiederholt bewährt.

Im Säuglingsalter sind hin und wieder kleinere Versuchsreihen in dieser Richtung angestellt worden, ich erinnere an: Timpes Pankreatin, Voltmers Muttermilch, Pfeiffers Pankreasmilch, ohne dass es anscheinend den betreffenden Beobachtern möglich war, auf die Dauer diese Therapie in Anwendung zu ziehen.

Es ist einleuchtend, dass eine solche Behandlungsart zur Voraussetzung die Möglichkeit haben müsste, mit raschen für die tägliche Ordination leicht zu handhabenden Mitteln mikrochemischer Natur, die herabgesetzte oder aufgehobene Tätigkeit von Verdauungsdrüsen konstatieren zu können, in Gestalt von im Stuhle dauernd oder wiederholt abgehenden Resten von Eiweiss, Fett und Kohlehydraten.

Für Fett, Kohlehydrate und anorganische Bestandteile ist dies ja auch mit einiger Sicherheit möglich in Gestalt der Reaktionsverhältnisse, des mikroskopischen Befundes, event. mit Ätherextraktion, Lugolprobe.

Anders in den meist alkalisch reagierenden Fäces, die neben vielen Salzen, Schleim und Verdauungssekreten jene weiss-gelben Bröckel enthalten. Die Prüfung dieser letzterer mit Millons Reagens ergab für Biedert und andere bei positivem Probeausfalle das Vorhandensein von Eiweiss oder Eiweissderivaten, während die Versuche anderer zur Annahme führten, dass die grösseren der Bröckel nicht immer die gleiche Zusammensetzung haben, die kleineren, sogenannten Milchkörner, aus Fett und Bakterien bestehen, jedoch nach Uffelmann einen eiweisshaltigen Kern besitzen; und wieder Andere jene weissen Klümpchen aus Fett, Erdsalzen und Kristallen bestehen lassen.

Tatsache ist wohl, dass die Millonprobe positiv auftritt, bei Proteïnsubstanzen und deren Derivaten, Abbauprodukten, bei

Digitized by Google

Phenol; teilweise mögen auch die Proteïnsubstanzen der meist gleichzeitig anwesenden Bakterienleiber mit im Spiele sein.

Die Fermentbehandlung der Säuglingsnahrung hat im Jahre 1900 durch v. Dungern neue Anregung erhalten.

Derselbe hat durch ein an Milchzucker gebundenes und der Milch zugesetztes Labferment die Milch für den Gerinnungsvorgang geeigneter und damit verdaulicher zu gestalten versucht. Durch die Ausschaltung jener groben Caseïngerinnsel wird zweifelsohne ein wesentliches Moment des Unterschiedes in den Verdauungsvorgängen bei Kuhmilch gegenüber Frauenmilch ausgeglichen. Und in der Tat zeigt die Ausheberung des Magens nach einer Viertelstunde weiche, schmiegsame Gerinnsel.

Auch der weitere Schluss, dass diese Gerinnsel für die Einwirkung der Verdauungssäfte geeigneter und dass ihre physikalische Beschaffenheit mechanisch für den Magen und wohl auch für die Darmverdauung günstiger liegt, ist gerechtfertigt. Dass allerdings die chemische Verschiedenheit und die sogenannte Eigenart der Eiweisskörper nicht beeinflusst wird, mit ihren Folgen im intermediären Stoffwechsel, ist einleuchtend.

Dieser letztere Punkt allein vermag wohl schon a priori nahe legen, dass künstliche Ernährung mit Kuhmilch nie die Erfolge der Frauenmilch erreichen kann.

Ich bemerke, dass Biedert, Escherich schon früher eine bessere Verdaulichkeit der gelabten Milch vermissten.

Die Ernährungserfolge mit nach v. Dungern gelabter Kuhmilch haben nun auch von den beiden bis jetzt vorhandenen Versuchsstellen aus verschiedene Beurteilung erfahren.

Während Dr. Siegert und Dr. Langstein die Pegninmilch, verdünnt und unverdünnt, als eine hervorragende Nahrung für gesunde, und als ein ebenso vortreffliches Diätetikum für erkrankte Säuglinge empfehlen, kam Dr. Brüning mit seinen Versuchen an der Prof. Soltmann'schen Klinik zu keineswegs besonders günstigen Schlüssen.

Im ganzen habe ich die gelabte Kuhmilch bei 51 Kindern in Anwendung gezogen, und bei 47 fortlaufende Aufzeichnungen angelegt; ich bringe das Resultat derselben teils in graphischer Darstellung bezüglich Körpergewicht und Nahrungsaufnahme, teils in Krankengeschichten, die für die ausführlichere Drucklegung bestimmt sind, in denen neben den klinischen Erscheinungen genaue Kalorienberechnungen und detaillierte Angaben über aufgenommene

Digitized by Google

Mengen Fett, Eiweiss, Kohlehydrate in Gramm pro Kilo K.-Gew. nebst Fäcesbefunden vorhanden sind.

Ich bemerke, dass ich nur kranke Kinder zur Beobachtung und Kritik herangezogen habe und zwar chronisch und akut erkrankte. Bei dem teilweise poliklinischen Materiale derselben ist ja der Begriff „akute Ernährungsstörung" oft nicht leicht und mit Sicherheit festzuhalten, da es sich häufig um akute Rückfälle einer chronischen Erkrankung handelt.

Von den 18 akuten Fällen stammen 9 aus der Privatklientel und 9 aus der ambulatorischen Praxis. Von den 26 chronischen Fällen stammen 17 aus der Privatpraxis und 9 aus dem ambulatorischen Materiale.

Mit zwei Ausnahmen standen die Kinder im 1. Lebensjahre.

Bezüglich Alter und Gewicht rekrutieren sich die chronisch erkrankten wie folgt:

4	Fälle	aus	dem	1.	od. 2.	Monat	mit	dem Durchschnittsgewichte	3325 gr
8	„	„	„	3.	„	„	„	„	3595 „
5	„	„	„	4.	„	„	„	„	4152 „
2	„	„	„	5.	„	„	„	„	3900 „
1	„	„	„	6.	„	„	„	„	4200 „
2	„	„	„	7.	„	„	„	„	4800 „
2	„	„	„	8.	„	„	„	„	je 4100 u. 7400 „
1	„	„	„	9.	„	„	„	„	7800 „
1	„	„	„	33.	„	„	„	„	15500 „

Unter diesen Kindchen befinden sich 4 Fälle sogenannter Atrophie.

1) Kind W., gleichzeitig mit Furunkulos. und bds. katarrh. Pneumon. behaftet. Gew. mit 3 Mon. 2920 gr.
2) Kind M., 5 Wochen alt. Gew. 2400 gr.
3) Kind St., 4 Monate alt. Gew. 4200 gr m. Lues hered.
4) Kind K., 8 Monate alt. Gew. 4100 gr m. Lues hered.

Die vorhergehende Ernährung, bei der die Kinder erkrankt waren, bestand bei den 4 Atrophikern 2 mal aus Mehl-, Zwieback-, Theinhardt-Milchmischungen, 1 mal aus Ramogen, 1 mal aus Milchwassermischung.

Die übrigen chronischen Kranken hatten folgende Vorernährung:

11 hatten Mehle — Kindermehle, Mellin, Malzsuppe, teilweise mit Milch,
2 Ramogen,

Digitized by Google

9 Milchwassermischungen,
2 Brust,
1 kondensierte Milch,
2 Vollmilch.

Das klinische Bild der chronischen Ernährungsstörungen setzte sich zusammen aus Erscheinungen von seiten des Magens und des Darmes, meist beides kombiniert, begleitet von jenen ja bekannten Erscheinungen im Gesamtorganismus, meist Folgen gestörter Stoffwechselvorgänge.

In 3 Fällen chronische Obstipatio mit Erbrechen, in 9 Fällen präponderierten die Magenerscheinungen, in 2 Fällen in Gestalt von unter Schmerzensäusserung erfolgendem Erbrechen. 1 Kind litt an seit 7 Monaten bestehendem Erbrechen, das ohne Schmerz und gussweise erfolgte bei relativ gutem allgemeinen Ernährungszustande und normaler Darmtätigkeit. Bei den übrigen zeigten sich vorwiegend Darmerscheinungen in Gestalt bröckeliger, schleimiger, wässeriger, auch schaumiger, grün-gelb-brauner Entleerungen von vermehrter oder normaler Zahl, von saurer oder alkalischer Reaktion.

Bei ersterer Reaktion liess sich grossenteils starke Stärkereaktion nachweisen, in einigen mikroskopisch Fettlachen, Kügelchen oder Seifen, hier und da auch Milchsäure bei positiver Uffelmannreaktion mit Ätherausschüttelung.

Über die Deutung der alkalisch reagierenden Fäces mit meist positiver Millonprobe möchte ich mir bei der noch vielfach angezweifelten Sicherheit der Methode keine diagnostische Schlüsse erlauben.

Die Darreichung der Milch geschah nach der von der Fabrik gegebenen Vorschrift.

In manchen Fällen zeigte sich grobflockiges, in anderen feinflockiges Gerinnen, das sich bald total löste, bald in Gestalt allerfeinster Partikelchen vorhanden blieb.

Das Material war kein gerade ungünstiges insoferne als ausser 2 Fällen von Lues hereditaria, einem Kinde mit katarrhalischer Pneumonie und Furunkulose, einem mit Morbilli und verschiedenen Bronchitiden keine interkurrenten Erkrankungen beeinträchtigend wirken konnten.

Rachitis war bei einer grösseren Anzahl vorhanden.

Der Übersicht halber habe ich bei den 26 chronischen Erkrankungen die Einteilung in:

Digitized by Google

a. Geheilte,
b. Gebesserte mit akuten Rückfällen,
c. Nichtgeheilte

gewählt.

Die unter b. aufgezählten gehören in letzter Linie auch zu den auf die Dauer mit dieser Nährmethode nicht geheilten.

I A. Geheilte Kinder: 8, deren Gesamtbeobachtungszeit sich auf im Durchschnitte 88 Tage stellt: von 34—200—210 Tage. Die Zeit der Pegninmilchdarreichung betrug dabei im Durchschnitte 46 Tage.

Fall	Ges.-Beob.-Z.	Z. d. P.-Ernähr.
1.	54	54
2.	61	61
3.	210	41
4.	200	140
5.	85	55
6.	60	20
7.	34	34
8.	60	60

Dabei zeigte sich bei Kind Br. erst nach 7 Wochen guter Stuhl, bei Ei. nach 12 Tagen, Pr. nach 4 Tagen, bei den anderen sofort, bei Kind An. heilte die Obstipatio dauernd aus. Eklampsie und Laryngospasmus verschwanden sofort.

4 vertrugen sofort unverdünnte Milch. Das Erbrechen und die Unruhe des Kindes Pr. bei denselben Verdünnungen ungelabter Milch sistierte sofort bei Darreichung gelabter und blieb auch später weg, als wieder ungelabte gegeben wurde.

Die Rachitis der Kinder G., R. und Br. (bei mehrmonatlicher Beobachtung wurde nicht günstig beeinflusst, bei G. traten heftige laryngospastische Anfälle auf. Ebenso bei einem anderen Kinde W., die bei gemischter Ernährung verschwanden.

Verbraucht wurden meist circa 90—100 Kalorien pro Kilo K.-Gew. Begonnen mit 500 ccm Pegninmilch; hier und da wurde auf 250 ccm herabgegangen. 3stündlich wurden die Mahlzeiten gereicht und zwar 5—6 pro die.

Die Zunahmen betrugen im Durchschnitte 26 gr pro Tag: 34, 28,6, 23, 39, 31, 16, 15, 25 gr.

B. Gebesserte mit akuten Rückfällen: 6 Kinder. Durchschnittsbeobachtungszeit 97 Tage. Durchschnittszeit der Peg.-Ernährung 45 Tage.

Digitized by Google

	Ges.-Beob.-Z.	P.-Z.	Zunahme	Kalorien
1.	135	45	21	80—130
2.	170	70	27	100
3.	80	29	15	100
4.	90	67	14	100—45
5.	55	41	22	100—76
6.	49	18	—	—

Durchschnittszunahme 17 gr pro Tag; 90 Kalorien pro Kilo K.-Gewicht.

Bei dieser Gruppe wurden die gastrischen Beschwerden wesentlich gebessert, während der Ernährungszustand und Allgemeinhabitus sich wohl zeitweise besserten, um unter Auftreten teils bröckliger, Flocken und Milchkörner enthaltender oder seröser Stühle sich rasch wieder zu verschlimmern.

Die nachherige Heilung wurde erreicht durch verdünnte Milch ohne Pegninzusatz in 4 Fällen, in einem Falle durch Rahmgemenge, Biedert I., in einem anderen Falle durch Nestlemehl.

C. Nicht geheilte Fälle: 12 Kinder.

Nur an Hand der genauen Krankenberichte ist es möglich, Näheres und Eingehenderes zu erläutern. Hervorheben möchte ich zusammenfassend, dass auch hier sich grosse Intoleranz gegenüber unverdünnter Pegninmilch selbst bei grosser Beschränkung des Quantums und seltener Darreichung zeigte.

In einem Falle trat fortgesetzt Milchsäurereaktion auf bei Darreichung von 500 ccm unverdünnter Pegninmilch bei 5,3 gr Zucker pro Kilo K.-Gew. und pro Tag.

Aber auch die verdünnten Mischungen vermochten keine Dauerheilung zu erzielen. Bald war erhöhter Zusatz von Fett, bald von Kohlehydraten nötig, um definitive Heilung zu gewährleisten.

Die Beobachtungszeit betrug hier im Durchschnitte 68 Tage; die Durchschnittsdarreichung 20 Tage. Kalorienverbrauch im Durchschnitte 75 pro Kilo K.-Gew. Zunahme: durchschnittlich — 7 gr pro die.

	Ges.-Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
1.	24	24	90	+ 2
2.	55	30	80	+ 7
3.	330	44	(129—51) 90	+ 5
4.	47	14	60	— 20
5.	16	16	75	— 44
6.	23	23	89	+ 2

Digitized by Google

	Ges.-Beob.-Z.	P.-E.-Z.	Kalorien	Zunahme
7.	49	22	57	+ 13
8.	10	10	90	+ 40
9.	18	18	70	+ 12
10.	110	5	118	— 80
11.	6	6	56	— 10
12.	130	15	—	— 10

Die günstige Durchschnittskurve bewirkt hier Kind R., das mit gebesserten Verdauungsorganen und grosser Zunahme nach 10 Tagen einem eklamptischen Anfalle erlag.

Follikuläre Enteritis heilte bei 2 Kindern nach längerer Beobachtung mit gelabter Milch nicht aus. Bei dem einen Patienten musste Kufeke-Mehl, bei dem anderen Malzsuppe herangezogen werden.

II. Akute Erkrankungen.

Dieselben teile ich der Kürze halber ein in leichtere und schwerere Formen, wobei es natürlich nicht möglich ist, in kurzen Worten die Übergänge auseinanderzuhalten.

Bei den schweren Formen zeigte sich meist unter Fieber und stark gestörtem Allgemeinbefinden ev. Verfall, seröse Transsudation in den Stühlen oder Schleimgehalt in stärkerem Grade. Farbe der Fäkes wechselnd. Hierher gehören 18 Kinder, und zwar 11 leichter und 7 schwer erkrankte.

Nach Alter und Gewicht rubriziert:

a) Leichte Störungen.

4 Fälle	im	1.	Monate	vom	Gewicht	3090—3840 gr
2 „	„	2.	„	„	„	4500 gr
2 „	„	3.	„	„	„	4370—4800 gr
1 Fall	„	4.	„	„	„	5000 gr
2 Fälle	„	5.	„	„	„	4000—5220 gr

b) Schwere Störungen.

1 Fall	im	1.	Monat	vom	Gewicht	3610 gr
2 Fälle	„	2.	„	„	„	3510—2700 gr
1 Fall	„	3.	„	„	„	4980 gr
2 Fälle	„	4.	„	„	„	4350—4750 gr
1 Fall	„	12.	„	„	„	8200 gr.

Als geheilt bezeichne ich 9 Fälle, und zwar von den schweren 5, von den leichten 4; als nicht geheilt von den schweren Fällen 2, von den leichten 7.

Digitized by Google

...n sind 4 nach kurzer Zeit
...as Verhältnis eventuell .

...n Ernährungsmethoden:
...lzmehl, Milchmischungen,
...ischungen,
...ung.
...g bei Gruppe II A: Nicht-
Zeit der Peg.-Ern. 20,5 Tage,
...o Kilo. Zunahme —2 gr.
te: Gesamtbeobachtungszeit 53
...n 71 pro Kilo. Zunahme +20

...heilte Kinder:

	Kalorien	Zunahme
	46—100	+12 gr
	72—107	10 Tage +32 gr 30 Tage —17 gr
37	111—41	+46 gr
7	76	—15 „
11	60	—10 „
3	76	—46 „
7	48	—17 „
21	70	+ 9 „
4	50	—25 „

II B. Geheilte Fälle:

...Z.	P.-E.-Z.	Kalorien im Durschnitte	Zunahme
35	28	75	+25 gr
17	44	80	+10 „
22	14	36—73	0 „
102	42	80	+10 „
120	120	120	+25 „
122	122	110	+39 „
35	11	80	+36 „
26	22	65	+26 „
23	22	—	— 2 „

...e Heilung trat nach 1—2tägiger Darreichung von Schleimdiät
. oder 4. Tage nach Beginn der Erkrankung ein.

Digitized by Google

Teilweise wurde mit ganz geringen Mengen begonnen und dann allmählich gestiegen. Ein Kind vertrug sofort unverdünnte Pegninmilch in erheblichen Quantitäten mit 115 Kalorien pro Kilo Körpergewicht. Dieses Kind trank ohne Schaden im Alter von 5 Monaten 1250 ccm gelabte Milch.

Was das mir zur Verfügung stehende Material betrifft, so erscheint das Heilungsresultat bei den akuten Erkrankungen besser als bei den chronischen, indem von den 7 schweren Fällen 5 relativ rasch wieder zu einer guten Milchverdauung übergeleitet werden konnten. Zweifellos spielt das physikalische Moment der feinflockigen Gerinnung und damit rascheren Weiterschaffungsmöglichkeit im Verdauungsschlauche, mit anderen Worten geringerer Angriffspunkt für bakterielle Einwirkung oder chemische Zersetzung, eine wichtige Rolle hierbei, gerade in der beginnenden Rekonvaleszenz der schweren akuten Fälle mit Allgemeinintoxikation und damit auch akuter Schädigung des Muskelapparates der Verdauungsorgane.

Bei festzustellender ectogener Infektion wird natürlich nur unter gleichzeitigem Milchwechsel eine Peguinanwendung mit Erfolg statthaben können.

Als ein bis zu einem gewissen Grade sicherer und für sehr grosse Versuchsreihen auch brauchbarer Mafsstab für den Wert einer Nährmethode gilt die Gewichtskurve. Die für einen kurzen Vortrag berechneten Durchschnittskurven können aber leicht zu Trugschlüssen Anlass geben. So zeigt sich die auffallende Tatsache, dass bei den 26 chronisch erkrankten Säuglingen mit nur 8 Dauerheilungen, in 19 Fällen noch eine Durchschnittszunahme erfolgte.

Betrachtet man dann allerdings die einzelne Gewichtskurve, so zeigt sich, dass bei Gruppe B und C die Zunahmen mit Abnahmen alternieren oder nach längerer Zeit ansteigendem Kurventeil dann ein dauernder Abfall stattfindet.

Die Stuhlbefunde und der Allgemeinstatus standen gerade hierbei im Widerspruche zum Gewichte, tagelang gute Entleerungen wurden von schlechten, übelriechenden abgelöst. Das Kolorit der Kinder blieb meist blass, die Haut schlaff.

Wenn in wiederholten Fällen trotz schlechter, häufiger Entleerungen und wenig gutem Allgemeinbefinden Zunahmen sich längere Zeit dokumentierten, so ist ohne eine chemische Stuhlanalyse eine exakte Deutung dieser Erscheinung nicht möglich; möglicherweise ist, besonders nach den Stuhlbefunden, diese Zunahme dem

Digitized by Google

Fett- oder Zuckergehalte der Milch zuzuschreiben, oder von dem gelabten Kaseïne ist ein Teil noch gut assimiliert worden (trotz oft stark positiver Millonprobe).

Die Durchschnittszunahme der geheilten Fälle mit 26 gr lässt sich auch nur richtig beurteilen durch Betrachtung der einzelnen Fälle für sich: in einzelnen rasche, erhebliche Zunahme, manchmal sprungweise, in anderen geringere.

Die Beobachtung des Verlaufes des einzelnen Falles an der Hand des Krankenberichtes, d. h. der Eindruck, den der Verlauf einer Störung auf uns macht bei dieser oder jener Nährmethode, die Beeinflussung des Knochensystemes, der Muskeln und vor allem des Zentralnervensystemes, die Farbe der Haut und Schleimhäute, sind zur Kritik wesentlich nötig. Die so oft als Begleiterscheinung von Ernährungsstörungen auftretende Unruhe des Kindes wurde oft sehr rasch beseitigt, bei der Mehrzahl der chronischen Fälle allerdings nur für kürzere Zeit.

In Gruppe I A hob sich Hand in Hand mit Reparation der Magen- und Darmstörungen auch der Gesamthabitus, der Muskeltonus wurde gut, die gute Laune, ein wesentlich zu beachtender Faktor, kehrte wieder, Nachtruhe sowie Schlafbedürfnis überhaupt stellten sich ein. Die Anämie allerdings persistierte meist.

Bestehende Rachitis wurde in den zahlreichen Fällen nicht sinnfällig beeinflusst, das Auftreten derselben nicht verhindert.

Bei 3 Kindern hörte wie mit einem Zauberschlage Eklampsie und Laryngospasmus nach Darreichung gelabter Milch auf, während bei 2 Kindern sich unter dieser Ernährung solche entwickelten. Die Einwirkung auf die Darmentleerung war in einzelnen Fällen eine eklatant glänzende und hielt sich dauernd, wenn man in der Quantität der dargereichten Milchmenge nicht zu jäh vorwärts ging. In der Mehrzahl der Fälle wollte der Stuhl wochenlang sich nicht normal gestalten.

Die Reaktionsverhältnisse der Stühle waren bald sauer, bald alkalisch, hier und da neutral.

Bei 3 Kindern habe ich nach völliger Heilung monatelang mit Lakmus durchprüfen lassen und stets zeigte sich alkalische Reaktion.

Bei sauerer Reaktion zeigte sich entweder mikroskopisch viel Fett in jeder Form, oder die Milchsäureprobe war positiv. Wenn zur Verdünnung Schleimmischungen angewendet waren, in seltenen Fällen, positive Stärkereaktion. Bei den stark alkalisch reagierenden Stühlen war oft die Millonsche Probe positiv, doch fand sich hier

Digitized by Google

und da saure Reaktion bei positiver Millonprobe ohne grösseren mikroskopischen Fettbefund.

Auffallend schien die Tatsache, dass in einzelnen Fällen die gelabte Milch in Verdünnungen nicht vertragen wurde, in denen dann ungelabte zur Heilung führte, eine Erscheinung, die auch auf der Leipziger Kinderklinik zur Beobachtung kam. Dass ungeeignete Milch nicht Schuld trug, ergibt sich daraus, dass die Milch derselben Provenienz ungelabt vertragen wurde.

Es muss hier möglicherweise eine Zersetzung des Pegnines angenommen werden, deren Eventualität ja auch schon von anderer Seite betont wurde. Hier läge aber ein Punkt, der zu grosser Vorsicht in der Benutzung von fabrikmäfsig hergestellten Fermenten in der Ernährung des für Intoxikation ganz besonders empfänglichen Säuglingsorganismus mahnen würde. Ähnliches habe ich leider schon 1898 mit Timpes Pankreatin hier und da erlebt.

Für ganz besonders empfindliche Kinder scheint auch der wenn auch geringe Milchzuckergehalt des Pegnines gärungserregend wirken zu können.

Die Pegninvollmilch wurde nur von wenigen Kindern gut vertragen, hier aber auch in überraschend grossen Mengen bei gutem Gedeihen und prächtiger Entwickelung der Muskulatur und des Knochenbaues. Der grössere Prozentsatz der Kinder reagierte aber bei öfters wiederholten Versuchen mit Erbrechen oder diarrhoischen und dyspeptischen Stühlen.

Es lassen sich folgende Schlussthesen aufstellen:

1. In den von mir mit gelabter, verdünnter Kuhmilch behandelten Fällen chronischer Ernährungsstörungen hat sich bezüglich Ausheilung der Darmstörungen und Hebung des Ernährungszustandes des Gesamtorganismus ein Vorzug gegenüber den Resultaten mit ungelabter Milch nicht ergeben; günstiger gestaltete sich die Ausheilung akuter Verdauungsstörungen.

2. Die unverdünnte Pegninmilch hat nur in einer kleinen Zahl von Fällen sich für längere Zeit anwenden lassen.

3. Da aus den auch von anderer Seite publizierten Erfolgen einerseits mit kohlehydratreichen, andererseits mit fettreichen Nährmitteln, sowie auf Grund mikrochemischer Fäcesuntersuchungen hervorgeht, dass neben der oft nötigen Milchverdünnung — zwecks Herabsetzung des Eiweissgehaltes bis auf event. 0,5—1 % — bei einer Anzahl von Kindern Zusatz von Kohlhydraten, bei anderen

Digitized by Google

von Fett geboten ist, um Heilung und gutes Gedeihen zu gewährleisten, so würde eine obendrein noch vorzunehmende Labung des Eiweisses solche Mischungen für die Bedürfnisse und die Handhabung in der Praxis zu kompliziert und für das Gros der Bevölkerung zu umständlich gestalten.

4. Die Pegninmilch wird durchwegs gerne genommen.

5. In einer grösseren Reihe von chronischen und akuten Störungen mit vorwiegendem Erbrechen und Unruhe nach dem Trinken wurden letztere Symptome in der günstigsten Weise durchweg beeinflusst.

6. Fälle von Reizerscheinungen von seiten des Centralnervensystemes zeigten in einigen Fällen sofortiges Verschwinden dieser Zustände.

Diskussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Ich bin erstaunt, dass der Herr Vorredner gelabte Kuhmilch als ein Heilmittel bezeichnet, von dem man bei Verdauungsstörungen — akuten oder chronischen — des Säuglinges Leistungen bei leichten, mittelschweren oder schweren Fällen erwarten kann. Die Labung bewirkt doch nur eine Verminderung der groben Gerinnselbildung der Kuhmilch, sonst nichts. Die Unverdaulichkeit event. Schädlichkeit der Kuhmilch bei akuter Gastroenteritis wird durch die Labung nicht nennenswert verändert. Ich beginne deshalb mit Darm-, wenn nötig Magenspülung, gebe dann nur physiologische Kochsalzlösung zu trinken und erst nach dem Aufhören der Reizerscheinungen von Seiten der Magendarmschleimhaut verdünnte, gelabte Kuhmilch, event Amme. Die angebliche Umständlichkeit der Bereitung gelabter Milch kann ich dem Herrn Vorredner nicht zugeben. Die Pflegerin oder Mutter lernt die tadellose Bereitung meistens durch einmaliges Zusehen der Herstellung seitens des Arztes. Im übrigen empfehle ich auf Grund jahrelanger, tausendfältiger Erfahrung in der Säuglingsheilstätte und Praxis die Verwendung der gelabten Milch bei Gesunden, wie Kranken.

Herr Schlossmann-Dresden: Die Verabreichung der Pegninmilch mag ja ungefährlich sein, jedenfalls erachte ich sie für überflüssig. Gute Kuhmilch, das muss immer wieder der Punkt sein, auf den wir hinzustreben haben. Bei uns geht es ohne Pegnin ebensogut wie anderwärts mit Pegnin.

Digitized by Google

Herr Selter-Solingen: Ich vermisse in der Mitteilung des Herrn Vortragenden eine Indikationsstellung in der Anwendung der Pegninmilch, ob sie bei Fett- oder Eiweiss- oder Kohlehydratstörungen verwandt worden ist. Wer die Erfolge mit Pegninmilch bei Siegert sah, versucht es unbedingt. Ich habe allerdings nicht so günstige Resultate erzielt. Auch habe ich gelabte wie ungelabte Milch in gleich grober Gerinnung aus dem Magen der Säuglinge entnommen. Die Anwendung von Milch bei akutem Darmkatarrh erscheint mir doch sehr gefährlich zu sein für die Praxis, wo wir erst einen sauberen Darm erzielen müssen. Bei Wassertherapie habe ich keine besondere Abnahme, sondern eher Zunahme an Körpergewicht gesehen für den ersten Tag.

Herr Rommel-München: Ich möchte für das Pegnin doch eine Lanze brechen; ich bin nicht von der völligen Wirkungslosigkeit des Pegnin, wie sie Prof. Schlossmann zum Ausdrucke gebracht hat, überzeugt. In denjenigen Fällen von Magendarmerkrankungen, in denen das Erbrechen prävaliert, hat sich mir in einer Reihe von Fällen das Pegnin ausgezeichnet bewährt, im übrigen bin ich auch der Ansicht des Herrn Siegert, dass wir im Pegnin keine geheimnisvolle Nebenwirkung vermuten dürfen, ausser der rein mechanisch günstigen Einwirkung des Pegnins auf die Gerinnung der Milch im Säuglingsmagen.

Herr Reinach-München: Eine Indikation für Anwendung gelabter Milch wäre sinngemäfs nur da gegeben, wo gestörte Caseïnverdauung sich mikrochemisch nachweisen lässt. Ferner möchte ich bezüglich Indikationsstellung auf Punkt 6 meiner Schlussfolgerungen verweisen.

Herrn Siegert's Einwänden gegenüber sei bemerkt, dass die Herstellung der Pegninmilch keine gar so einfache ist. Bei akuten Störungen wurde, wie im Vortrage eigens erwähnt, erst nach 1—2 täg. indiffer. Nahrung, wieder Milch gereicht. Es liegt also wohl hier ein Missverständnis vor.

Im Übrigen sehe auch ich, wie speziell eingangs meines Vortrages erwähnt, in der Labung der Milch nur eine Veränderung der physikalischen und nicht der chemischen und biologischen Verhältnisse.

Die Resultate meiner Untersuchungen erlauben mir nicht, in die von verschiedenen Seiten, auch litterarisch bestätigte, Begeisterung über Pegninmilch einzustimmen.

Digitized by Google

Über den Enterokatarrh der Säuglinge.

Herr **B. Salge** - Berlin.

Vor 3 Jahren wurde von Escherich und Finkelstein ein eigentümliches granipositives Stäbchen beschrieben, das sich in sehr grosser Menge in den Stühlen von Kindern fand, die an akutem Enterokatarrh mit schweren toxischen Symptomen litten. Beide Forscher fanden unabhängig von einander, dass dem Bakterium eine ziemlich grosse Resistenz gegen saure Nährböden eigen sei, die es ermöglicht, es leicht in der Kultur von der übrigen Darmflora zu trennen.

Es lag nahe, zu untersuchen, ob an diesem Mikroorganismus Eigenschaften zu entdecken wären, die ihm eine ätiologische Bedeutung für die genannte Krankheit zusprächen. Diese Versuche haben seinerzeit zu einem positiven Resultate nicht geführt, wurden von mir aber wieder aufgenommen, da ich Gelegenheit hatte, eine grosse Zahl von Enterokatarrhen mit schweren toxischen Symptomen zu beobachten, die die sog. blauen Bazillen in grosser Menge aufwiesen.

Auf die Einzelheiten der Kultivierung hier einzugehen, verbietet die Zeit, nur soviel sei bemerkt, dass Nährböden verwendet wurden, die ½ % Traubenzucker enthielten. Letzterer Zusatz ist durchaus notwendig, um ein einigermafsen üppiges Gedeihen der Bakterien zu ermöglichen.

Der Zucker wird unter starker Säurebildung zerlegt, Gasentwickelung tritt nie ein. Einzelheiten werde ich in einer ausführlicheren Mitteilung im Jahrbuch für Kinderheilkunde demnächst veröffentlichen.

Es gelang mir auf keine Weise, pathogene Eigenschaften der Bazillen oder des Kulturfiltrates für Kaninchen und Meerschweinchen nachzuweisen, auch nicht als ich den Nährboden änderte, indem ich anstatt des Traubenzuckers, Milchzucker oder Maltose verwendete. Beide Zuckerarten geben bedeutend schlechtere Entwickelungsbedingungen und ebenso war das Resultat, als anstelle des in den Nährböden enthaltenen Peptones eine Albumose (der Heydesche Nährstoff) und Nutrose (Kaseïnnatriumphosphat) verwendet

Digitized by Google

wurde. Auf letzterem Nährboden war das Wachstum nur äusserst spärlich.

Ich habe dann versucht, durch Autolyse der Bazillen, wobei ich im wesentlichen die Versuchsanordnung Conradis für die Ruhrbazillen befolgte, spezifische Giftstoffe nachzuweisen. Auch das schlug fehl.

Die nächsten Versuche gründeten sich auf die Tatsache, dass das Auftreten stark saurer Stühle, die massenhafte Entwickelung der Bazillen und schwere Allgemeinerscheinungen sehr häufig zusammenfielen mit der Darreichung von Fett. Es wurde demnach untersucht, ob Fettsubstanzen für die Biologie des Mikroorganismus von Bedeutung wären. Zu dem Zwecke wurde dem ½ % Traubenzuckernährboden 0,1 % oleïnsaures Natron zugesetzt. Auf diesem Nährboden, namentlich in der Bouillon, trat ein bedeutend intensiveres Wachstum ein. Aber auch auf diesem Wege war es nicht möglich, spezifisch pathogene Eigenschaften des Mikroorganismus aufzudecken. Zu dem gleichen Resultate führte eine Wiederholung sämtlicher Versuche unter Sauerstoffabschluss, doch war dadurch eine weitere Steigerung der Wachstumsintensität zu erzielen.

Die Versuche beweisen nun, dass unter den gewählten Kulturbedingungen für die genannten Versuchstiere sich keine Gifte nachweisen lassen, es wäre aber immerhin möglich, dass sich letztere im Darmkanale bilden. Beweisende Versuche über das Vorhandensein von Giften in den Stühlen von Enterokatarrh liegen nicht vor, da in den diesbezüglichen Experimenten Czernys auf die hitzeunbeständigen Körper keine Rücksicht genommen worden ist. Erst wenn erwiesen ist, dass in den Stühlen Gifte überhaupt nicht vorhanden sind, wäre auch eine pathogene Wirksamkeit unserer Bazillen auf dem Wege der Toxinbildung mit grosser Wahrscheinlichkeit auszuschliessen. Derartige Untersuchungen werden demnächst aus der Berliner Klinik veröffentlicht werden.

Bei den Versuchen mit Nährböden, die oleïnsaures Natron enthielten, war mir aber noch ein anderer Umstand aufgefallen, der grosses Interesse bot. Die mit oleïnsaurem Natron versetzte Bouillon war vor der Beimpfung trübe, nach 24—72stündigem Wachstum der Bazillen hatte sich ein dicker Bodensatz von Mikroorganismen gebildet, über dem die intensiv sauere Bouillon völlig klar geworden war. Das legte den Gedanken nahe, dass eine Spaltung der Oleïnsäure, ein Abbau zu niedrigen, wasserlöslichen Fettsäuren einge-

Digitized by Google

treten sei. Direkt liess sich das nicht erweisen, da die gebildeten Säuren auch aus der Spaltung des Zuckers herrühren konnten. Es wurde deshalb in einer grösseren Menge von Nährboden, nachdem er durch das Wachstum der Bazillen völlig klar geworden war, versucht, Spuren von Oleïnsäure nachzuweisen. Diese Untersuchung habe ich den Händen eines bewährten Chemikers überlassen. Herr Privatdozent Dr. Neuberg hatte die Güte, die Prüfung vorzunehmen mit dem Resultate, dass auch nicht die geringste Spur von Oleïnsäure nachweisbar war. Dagegen fanden sich beträchtliche Mengen von Propion- und Buttersäure. Essigsäure und Ameisensäure wurden vermisst, können aber natürlich während des Aufenthaltes im Brutschranke entwichen sein.

Hiernach wäre also erwiesen, dass Fette bezw. hohe Fettsäuren, die im Darme vorkommen, das Wachstum der blauen Bazillen ganz erheblich begünstigen und dass sowohl aus Zucker als auch Fett niedere Fettsäuren durch die Tätigkeit der Bazillen gebildet werden, womit die Entstehung grosser Säuremengen im Darme leicht zu erklären ist.

Kehren wir zum klinischen Bilde zurück, so ist das Zusammenfallen von starker Acidität der Stühle und dem reichlichen Auftreten der blauen Bazillen mit der Darreichung von relativ fettreicher Nahrung ohne weiteres verständlich. Für die im Sinne einer Vergiftung auftretende Verschlechterung des Allgemeinbefindens könnte man, wenn man die Wirkung spezifischer Toxine ausschliesst, an eine Bedeutung der in grosser Menge gebildeten Säuren denken.

Das Schicksal dieser Säuren kann sich folgendermafsen gestalten. Sie werden resorbiert und verbrannt. Erst wenn die Oxydationskraft des Organismus nicht ausreicht, werden diese Säuren eine Acidose verursachen. Zum Beweise dieses Vorganges gehört nach meiner Ansicht der Nachweis der betreffenden Säuren im Harne, der bekanntlich bisher nicht geglückt ist. Auf die Ammoniakbefunde und ihre Bedeutung (beim chronisch ernährungskranken Kinde) kann ich hier nicht eingehen.

Zweitens können die in abnormer Menge vorhandenen Säuren dem Körper Alkali entziehen und so eine schwere Schädigung verursachen. Für die letztere Auffassung ist eine jüngst aus der Breslauer Schule von Steinitz veröffentlichte Arbeit von Interesse, die die von Czerny und seinen Schülern angenommene Acidose

Digitized by Google

beim chronisch stoffwechselkranken Säuglinge in einer etwas anderen Art betrachtet. Steinitz konnte zeigen, dass bei Verfütterung von allerdings recht beträchtlichen Fettmengen die Alkalibilanz ungünstig beeinflusst wird, und dass es namentlich das Natrium ist, dessen Resorption und Retention leidet.

Eine Erklärung findet Steinitz z. T. in der Entstehung abnormer Säuren, über die er allerdings nichts näheres sagt, z. T. — und darauf legt er wie es scheint das grösste Gewicht — in dem physiologischen Reize, den das Fett auf die Sekretion des alkalischen Pankreassaftes und der Galle ausübt, wodurch dem Körper Alkali in grösseren Mengen entzogen wird. Damit begründet Steinitz seine gewiss zutreffende Ansicht, dass auch beim gesunden Kinde eine allzureichliche Fettfütterung Ernährungsstörungen zur Folge haben kann.

So wertvoll und interessant diese mühevollen Untersuchungen sind, so lehren sie doch nur, dass bei einer übermäfsig reichlichen Fettzufuhr (es handelte sich um Nahrungen mit einem Fettgehalte von 5 % und mehr) eine Schädigung des Organismus durch Alkalienentziehung eintreten kann, und vielleicht kann man aus ihnen schliessen, dass diese Schädigung beim kranken Kinde leichter zustande kommt als beim gesunden.

Für die von uns klinisch immer und immer wieder gemachte Erfahrung, dass die Zufütterung von relativ geringen Mengen von Fett beim toxischen Enterokatarrh mit einer Verschlechterung nicht nur der Stühle, sondern namentlich des Allgemeinbefindens beantwortet wird, können wir aus den Versuchen nichts schliessen; denn es dürfte wohl kaum bei einem akut kranken Säuglinge Fett in 5prozentigen Mischungen verfüttert werden, sondern das Auffallende ist, dass Fettmengen, die sonst anstandslos vertragen werden, hier gerade zu einer rapiden Verschlechterung führen. Es sei ausdrücklich erwähnt, dass Steinitz sich mit chronisch kranken Kindern beschäftigte und Schlüsse der eben angedeuteten Art nicht gezogen hat. Eine Besprechung seiner Versuche erschien mir aber doch geboten, weil man unter Zuhilfenahme meiner Versuchsergebnisse sich sehr wohl vorstellen kann, dass auch geringe Fettmengen eine Alkalientziehung im Darme verursachen können. Bewiesen ist diese allerdings noch nicht, und es wird auch nicht so leicht sein, der Frage näher zu kommen. Stoffwechselversuche lassen sich bei so schwer kranken Säuglingen nicht wohl ausführen, und es bleibt

Digitized by Google

also nur die Untersuchung des Blutes und der Organe nach dem Tode übrig: Versuche, die von uns bereits begonnen sind. Alkalitätsbestimmungen des Blutes am Lebenden halte ich wegen der geringen Blutmenge, die zur Untersuchung dienen kann, für zu wenig genau.

Vielleicht ist es möglich, auf dem eben skizzierten Wege eine Erklärung für die immer noch dunkelen Vorgänge der schweren Vergiftungserscheinungen des Enterokatarrhes zu gewinnen und damit auch klarere Vorstellungen von den Schädigungen, die gerade nach dieser Krankheit so häufig zu schweren chronischen Ernährungsstörungen führen.

Digitized by Google

Die Fermenttherapie der Säuglingsatrophie.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

Vor einem Jahre berichtete ich in unserer Gesellschaft über systematische Versuche, durch Verwendung von Fermenten als Zusatz zur Nahrung oder zur Vorbereitung derselben und durch Zusatz von Sekretionserregern der Verdauungsdrüsen die Verdauung des Säuglinges bei Störung derselben zu fördern.

Dass meine Versuche eine sehr verschiedene Beurteilung erfahren, ersah ich soeben aus Herrn Schlossmanns Behauptung, dieselben seien geeignet, uns von dem allein rationellen Streben, den Säugling natürlich zu ernähren, abzulenken und seien deshalb nicht zu billigen.

Gestatten Sie mir, dieser Ansicht vor dem Eingehen auf mein Thema kurz entgegen zu treten.

So lange wir über die ideale Nahrung, die Frauenmilch, für den Säugling nur in leider sehr ungenügender Weise verfügen, sind wir auf Ersatzmittel angewiesen. Und allem Anscheine nach wird sich das sobald nicht ändern. Als Ersatz aber kann, wenn auch in ungenügender Weise, wohl nur die Kuhmilch und ihre Verdünnungen allgemein in Betracht kommen.

Alle Versuche aber, diese verdaulicher zu machen, oder aber, die Verdauungsdrüsen in ihrer Arbeit zu stärken, soweit es sich um nachgewiesene ungenügende oder fehlende Sekretion der Fermente der Verdauungsdrüsen handelt, gelten logischer Weise nur der natürlichen Ernährung des Säuglinges oder ihrem zu erstrebenden Ersatze.

Vermögen wir aber die Verdauungsdrüsen zu normaler Funktion zu erregen oder in ihrer mangelnden Tätigkeit zu unterstützen, oder aber die Kuhmilch verdaulicher zu machen, so ist es unsere ärztliche Pflicht, dies mit allen wissenschaftlichen Methoden zu tun; unterlassen wir es, so rechtfertigen wir nicht alle Erwartungen, mit denen man an uns, als wissenschaftliche Pädiater, heranzutreten berechtigt ist.

Unter diesen Voraussetzungen wurden im abgelaufenen Jahre die Versuche einer Fermenttherapie der Atrophie des Säuglinges weiter fortgesetzt und führten zum Teile zu sehr ermutigenden Erfolgen.

Digitized by Google

Die Hauptschwierigkeit beruht vorläufig noch auf der relativ unsicheren Diagnose der verminderten Sekretion der Verdauungsdrüsen.

Ein durchaus einwandsfreier Nachweis derselben ist oft unmöglich, immerhin ist eine solche wahrscheinlich, wo die Stuhluntersuchung das reichliche Auftreten ungenügend verdauter Nahrungsbestandteile: Fett in grossen, zusammenfliessenden unregelmäfsigen Tropfen, massenhafte Parakaseïn-Flocken, reichliche unverdaute Stärkekörner unter Verhältnissen ergibt, wo diese sonst fehlen. Auch mangelndes Gedeihen trotz rationeller Qualität und Quantität der Nahrung deuten auf ungenügende Verdauungsarbeit hin, wo Magen- und Darmaffectionen sowie andere Krankheiten fehlen. Zeigt sich sofortige Zunahme bei unveränderter Diät im Anschlusse an die Einfuhr von Pankreaspräparaten oder einwandsfreier Buttermilch, am besten Konserve, so gewinnt die Diagnose „mangelnde Funktion des Dünndarmes und Pankreas" sehr an Wahrscheinlichkeit.

Neben den genannten Schwierigkeiten der Diagnose entstehen andere durch die Komplikation der mangelnden Fermentsekretion der Verdauungsdrüsen mit anderen sicher nachweisbaren Verdauungsstörungen.

So beherrschen bei der akuten Gastroenteritis die entzündlichen Prozesse der Darmschleimhaut das Krankheitsbild. Die dyspeptischen, schleimigen, oder schleimig eiterigen Stühle, der enorme Wasserverlust durch den Darm lassen eine gleichzeitige funktionelle Störung in der Sekretion der Verdauungsfermente als selbstverständlich erscheinen, aber weder beweisen noch medikamentös beeinflussen, ehe die Gastroenteritis beseitigt ist.

Diese Tatsache aber rät zur grössten Vorsicht bei der Beurteilung der Leistungen der Fermenttherapie und bei ihrer Indikationsstellung.

Zur Zeit der heissen Monate und der pandemischen im Magen und Darme erst erfolgenden, sekundären bakteriellen Infektion der primär steril eingeführten Kuhmilch, welche zur Fäulnis und der Infektion mit pathogenen Bakterien wegen der alkalischen Verdauungsprodukte besonders geeignet ist, wird man mit der Salzsäure eine leichteste Desinfektion des Magens versuchen, mit der gelabten Milch die Vermeidung zu grober, die Schleimhaut mechanisch reizender Gerinnsel vermeiden, die Verdauung der nach der Labung

Digitized by Google

und Zerschüttelung feineren Gerinnsel im Darme sehr erleichtern können. Aber die etwa eingeführten Pankreasextrakte werden nur bei wieder normaler Darmschleimhaut ihre Wirkung entfalten; und ob eine dann eintretende rasche Gewichtszunahme mit der Medikation überhaupt zusammenhängt, oder in wie hohem Grade, lässt sich nicht einmal abschätzen.

Es bleiben demnach für die Verwendung der Salzsäure, der Buttermilch, wie der Pankreaspräparate diejenigen Fälle von mangelndem Körperansatze des Säuglinges, wo eine der normalen Verdauung entsprechende Nahrung trotz fehlender Gastroenteritis oder Dyspepsie nicht ausgenutzt wird.

Diese Fälle treten im Sommer sehr in den Hintergrund, weil bei gestörter Funktion der Verdauungsdrüsen die Säuglinge leicht den Schädigungen durch unzweckmäfsige Nahrung, verdorbene Milch, häufig aber gastroenterogene Sekundärinfektion steriler künstlicher Nahrung unterliegen, kommen aber auch im Sommer nicht selten vor. In der kalten Jahreszeit, wo Tier und Pflanze von Bakterieninvasion nach vorausgegangener Schädigung durch die Witterung und die mit ihr zusammenhängenden Störungen der Respirations- oder Digestionsorgane nicht mehr pandemisch befallen werden, häufen sich die Beobachtungen gastrointestinaler Achylie als alleinige Ursache von ungenügendem oder fehlendem Körperansatze und schwerer Atrophie.

Was dann die Anwendung der Pankreaspräparate leistet, mögen die folgenden Beobachtungen zeigen.

Vorausschicken möchte ich ein paar Worte über die Verwendung des Labfermentes in Gestalt des Pegnines der Höchster Farbwerke.

Alle Milchverdünnungen werden in der Strassburger Säuglingsheilstätte bei allen Magendarmkranken dargestellt durch Zusätze zur ausnahmslos vor der Verabreichung frisch gelabten und zerschüttelten Milch. Nur wo wegen äusserer Gründe oder wegen der unnötigen Vermeidung der groben Kuhmilchgerinnung eine Labung nach der Entlassung fortfällt, werden die Reconvaleszenten an ungelabte Milchverdünnungen oder Vollmilch gewöhnt.

Mit der gelabten Kuhmilch habe ich nach nunmehr fast dreijähriger tausendfacher Anwendung so ausgezeichnete Erfahrung gemacht, dass ich ihre ganz allgemeine, prinzipielle Verwendung in der

Digitized by Google

Ernährung des Säuglinges und bei der ärztlichen Behandlung desselben mit Sicherheit kommen sehe.

Was aber mit der vorausgehenden Labung erreicht werden soll und erreicht wird, ist die viel geringere Bildung grober Käsegerinnsel im Magen, deren leichtere Beseitigung durch die Muskelarbeit und Magendarmsekretion und damit raschere Verdauung. Magenausheberung und Erbrechen beweisen, wo motorische Insufficienz oder Intoleranz für Kuhmilch beim kranken Säuglinge vorliegen, dass stets ein Wiederauftreten gröberer Gerinnsel nachträglich im Magen erfolgt, genau wie bei der auf Labung feinflockig gerinnenden Frauenmilch, niemals aber die Bildung grosser Käsebrocken. Der negative Versuch der Breslauer Schule, durch Verabreichung ungelabter Kuhmilch und nachfolgende Einführung von Pegnin eine eventuell sehr verstärkte Gerinnselbildung im Magen zu verursachen, beweist meines Erachtens nichts gegen die Tatsache, dass nach erfolgter Labung wieder gänzlich fein verschüttelte sterilisirte Milch auf neue Labung keine groben Gerinnsel mehr ergibt, während andererseits die Wirksamkeit des Pegnines durch jenen Versuch in keiner Weise widerlegt wird. Ob das neben dem Labfermente stets im Pegnine vorhanden peptische Ferment beiträgt zu den ausgezeichneten Resultaten bei Verwendung der gelabten Milch, bleibt möglich, aber noch unbewiesen. Sicher gewährleistet die Ernährung des gesunden Neugeborenen und Säuglinges mit gelabter Kuhmilch unter Zusatz von 10prozentiger Zuckerlösung — sehr vorteilhaft ist die Wahl von 5% Soxhlets Nährzucker, 5% Rohrzucker — in steigender Menge von ⅔ zu Beginn, ½ von der 3. Woche an, ⅓ vom 3. Monate, ¼ vom 4. Monate an und gelabter Vollmilch etwa vom 5. Monate an einen Erfolg, der von keiner Art der künstlichen Ernährung übertroffen und nicht häufig erreicht wird.

Aber auch die richtige Labung der Milch will von Arzt und Pflegepersonal gelernt sein.

Unter Übergehung der die Funktion des Magens und vor allem des Pankreas anregenden und steigernden Salzsäure in schwacher Lösung, welche stets anerkannt wurde, gehe ich nun zur therapeutischen Verwendung der Pankreaspräparate über, von denen ich speziell für die Pankreatin-Präparate (Timpe-Magdeburg) und vor allem für das Pankreon (Rhenania-Aachen) auf Grund sehr zahlreicher Versuche recht günstige Resultate berichten kann.

Digitized by Google

Was zunächst die allgemeine Wirkung anbelangt, so ist für die Pankreaspräparate ein verdauender Einfluss auf das Kuhmilchcaseïn in vitro nachgewiesen und verständlich. Bei Obstipation leichten Grades beseitigen sie diese schnell, ohne Durchfall zu verursachen, wenn nicht eine mangelnde motorische Leistung des Darmes und der Bauchpresse vorliegt. In anderen Fällen von Achylia gastrointestinalis wirken sie ebenso prompt zu schneller Darmentleerung entgegen; in beiden Fällen häufig unter Eintritt regelmäfsiger Gewichtszunahme.

Nachteilig ist die leichte bakterielle Zersetzung des Pankreatins, die oft bedenkliche Grade erreicht und sich ohne weiteres dem Geruche zu erkennen gibt. Genaues Achten auf die rein weisse Farbe und den dem Präparate eigenen typischen Geruch bewahren allerdings meist vor Störungen.

Wegen seiner Haltbarkeit, sicheren Dosierung und experimentell nachgewiesenen Einwirkung auf pathologische Fettvermehrung in den Fäces Erwachsener[1]), benutze ich jetzt fast nur das Pankreon, welches der Magensalzsäure widersteht.

Hier mögen eine Anzahl Beobachtungen aus der Säuglingsheilstätte folgen, welche kürzer als lange Auseinandersetzungen die Art der Medikation und ihre Wirkung zeigen.

1) B. Ottfried, 4 Monate alt. Atrophie wegen mangelhafter Sekretion der Verdauungsdrüsen. Pyoceaneus-Sepsis. Heilung.

Anamnese: Bei der Geburt kräftig, gedieh er gut an der Mutterbrust, aber nur wenige Wochen. Wegen Milchmangel nach 5 Wochen abgestillt, führen Milchverdünnungen, Allaitement mixte, Biedert 2—5, zwei gute Ammen zu keiner Zunahme trotz guter Stühle und 90—130 Kalorien pro Kilo. Deshalb Aufnahme in die Säuglingsheilstätte am 4./III. 1902.

Status: Hochgradige Abmagerung, sonst normaler Befund. Goldgelber Frauenmilchstuhl.

4.—13. März: Bei 700—730 gr Frauenmilch pro die anfangs 2, bald bis 10 goldgelbe Stühle, etwas zerfliessend, mit reichlichen Fettlachen bei schwacher Vergrösserung und beim Ausschütteln mit Äther viel Fett. Zunahme in 10 Tagen: 20 gr auf 4300 gr.

14./III.—9./IV.: Bei ⅔ Milch, ⅓ Kindermehllösung, 10 %, anscheinend normaler Stuhl, aber stets Fett und unverdaute Stärke. Energiequotient 115 bis 125. Zunahme 280 gr, 10 gr pro die.

9./IV.—10./V.: Malzsuppe nach Keller, seit dem 8./V. profuse, flüssige Stühle mit Stärke und Zucker im Stuhl. Durchschnittliche Zunahme pro Tag: 9,4 gr.

[1]) Literatur bei Wegele, Fortschr. d. Med. 1902, Nr. 10.

Digitized by Google

10.—11./V.: ¼ Milch, ¾ Mufflerlösung, 8 %. E. Q. = 117. Täglich 2 bis 4 schleimige Stühle. Abnahme 140 gr.

Diagnose: Achylie des Darmes und Pankreas.

Verordnung: Vollmilch 600, Haferschleim 300, Zucker 30, 3—4stündliche Mahlzeiten, und jedesmaliger Zusatz von Pankreatin mit Eichelkakao ca. 1 gr E. Q. = 120.

12.—21./V.: Zunahme 510 gr, 51 pro Tag; trotzdem seit 14./V. unter hohem Fieber eine schwere Pyoceaneus-Sepsis, von der Lunge ausgehend, eingetreten war.

Zunahme gleichmäßig, ohne Unterbrechungen bis 21./V. Jetzt bei beiderseitiger diffuser Bronchopneumonie und täglicher Incision von 20—30 tiefen kleinen Furunkeln ganz ungenügende Nahrungsaufnahme, aber stets tadellose Verdauung.

Vom 21./V.—8./VI. täglich höchstens 60—80 Kalorien pro Kilo aufgenommen. Abnahme pro die 22 gr.

9./VI.: Eröffnung der vereiterten Submaxillaris links bei Erscheinungen von seit dem 6./VI. stets zunehmender Stenose der Trachea. Keine Retropharyngealabszesse nachweisbar. In der Tiefe der entleerten Abszesshöhle ein runder praller Tumor nach der Wirbelsäule fühlbar. Auf festen Druck bei höchster Atemnot Entleerung von sehr viel grünblauem Eiter in die Mundhöhle. Cyanose und Stertor beseitigt, freie Atmung.

Vom 8./VI.—16./VI.: Zunahme 140 gr, täglich neue Furunkel incidiert.

Verordnung: Gelabte Vollmilch, 6 mal 140 ccm mit je 0,1—0,2 gr Pankreon. E. Q. = 105—115.

Zunahme vom 16./VI.—30./VI. = 370 gr, 25 gr pro die.

30./VI.—8./VII.: Gleiche Nahrung; Pankreon versuchsweise nur 3 mal 0,1 gr bis 3./VII. mit Abnahme um 70 gr, und ohne Pankreon bis zum 8./VII. bei 800 gr Vollmilch, 200 gr Zuckerlösung (10 %) wieder Abnahme um 110 gr.

Verordnung: Gleiche Diät plus 5×0,15 Pankreon vom 9.—13./VII. Zunahme 130 gr!

13.—16./VII.: Versuchsweise gleiche Diät ohne Pankreon. Abnahme 120 gr!

16.—19./VII.: Gleiche Diät plus 5×0,15 gr Pankreon. Zunahme 270 gr!

Gesund entlassen, mit der gelabten Milch und Pankreon zu blühendem Knaben entwickelt. Vom 10. Monate an ungelabte Vollmilch ohne Zusatz.

Die 3 Versuche vom 9.—13., 13.—16. und 16.—19./VII. beweisen mit der Schärfe des Experimentes die Richtigkeit der Diagnose: Pankreasachylie, die in dem vorübergehenden Auftreten von Fettstühlen bei unterlassener Fermenttherapie und der Gewichtsabnahme ihre Bestätigung fand.

Erst mit Eintritt der Körpergewichtszunahme unter der Anwendung der Pankreaspräparate kam die Pyoceaneussepsis zur Heilung.

2) P. Lucien, 6 Wochen alt. Akute Pankreasachylie. Wegen Gastroenteritis aufgenommen am 10./X. 1902.

Digitized by Google

Magenspülung. Hungern. Amme. Seit dem 15./X. normaler Stuhl, aber bis 25./IX. keine Zunahme. Deshalb vom 26./IX. ab 3×0.1 Pankreon. 26./IX. bis 1./X.: plus 130 gr. Wegen Platzmangel bei durchaus normaler Verdauung entlassen. Zu Hause dann bei natürlicher Ernährung sehr gut gediehen. Noch ca. 10 Tage Pankreon. Trotz Magenspülung bei anfänglichem Erbrechen und trotz natürlicher Ernährung vom 10.—26./IX. geringe Abnahme um 30 gr, vom Tage der Medikation an Zunahme um ca. 22 gr pro die.

Hier war die Achylie wohl Folge vorübergehender Gastroenteritis.

3) N. Josef, 5 Monate. Eingetreten am 13./IX. 1902. Nach 4 Monaten Brust, dann Halbmilch bei stets leidlicher Verdauung. Gewicht erst 4130 gr. Bei der Aufnahme Dakryocystitis beiderseits, Dyspepsie, Atrophie sowie leichte Rachitis und Skrophulose.

Nach Magendarmspülung und Beschränkung auf Eiweisslösung am Aufnahmetage versucht: 6 mal 120 gelabte Vollmilch plus Pankreon (ca. 0,1 gr). Tadellose Verdauung. Zunahme pro Tag 50—90 gr. Bei gelabter Vollmilch zu Hause dann ohne Pankreon gute Entwickelung.

4) R. Karoline, 4 Monate. 19./IX. Atrophie. Dyspepsie. G. = 4120 gr. Magendarmspülung. Rahmgemenge. Bei 2 anscheinend normalen Stühlen täglich bis 26./IX. nur 30 gr Zunahme, deshalb gelabte Vollmilch plus Pankreon vom 26./IX.—6./X. Zunahme 320 gr, zuletzt ohne Pankreon Vollmilch vertragen, bei der sie zu Hause gedieh.

5) P. Hugo, 7 Wochen. Eingetreten am 29./IX. 02. Nur 9 Tage Brust, dann ⅓ Milch mit genügendem Zuckerzusatz. Verdauung angeblich stets normal, aber keine Zunahme. G. = 2450 gr. Hochgradige Skrophulose und Atrophie.

Verdauung: 3 mal Brust, 3 mal Halbmilch gelabt mit Pankreon. Gleichmäßige Zunahme um 270 gr bis 17./X. Abgeholt.

Zu Hause nach einigen Monaten gänzlich atrophisch gestorben.

6) R. Johanna, 6 Wochen. 2780 gr.

Chronische Gastroenteritis, stets in ärztlicher Behandlung gewesen. Eintritt: 3./X. 02.

Magendarmspülung. Amme. Stühle 2—3, dyspeptisch. 8./X.: 2780 gr. Versuchsweise 4 mal Amme, 2 mal Rahmgemenge bis 14./X. Abnahme 50 gr. Deshalb: 5 mal Amme plus Pankreon, 2 mal gel. Vollmilch plus Pankreon vom 14./X.—28./X. Sofort gute Zunahme, im ganzen 440 gr, also 32 gr pro die. (Bei jedem Trinken 7 mal ca. 0,05 Pankreon mit Milch im Kaffeelöffel.)

28./X.—3./XI.: Gleiche Diät, versuchsweise ohne Pankreon. Abnahme um 80 gr.

Am 3./XI. wieder Pankreon bei unveränderter Diät. Sofortige erneute Zunahme bis zum 8./XI. um 240 gr.

Der Pflege entzogen, weil das Kind nun so kräftig sei, dass es zu Hause gedeihen könne. Dort gegen Abraten mit Nestle ernährt und zu Grunde gegangen.

7) H. Emil, 7 Wochen. Gewicht 2480 gr. Eingetreten am 22./X. Nie Brust, aber rationelle künstliche Ernährung. Nie Erbrechen, stets „normale“

Digitized by Google

Stühle, aber langsame, unaufhaltsame Abnahme. Status: Atrophie, sonst nichts Besonderes.

Trotz aller Bemühungen bei jeder möglichen Ernährung stets wenigstens 4 mal Amme, meist nur Amme, bei gelabter, wie ungelabter Milchverdünnung, bei Rahmgemenge, Malzsuppe, Mehlabkochungen als Beikost nur 770 gr Zunahme bis 21./XII.: 3250 gr.

Diagnose: Achylia pankreatica.

Verordnung: Gleiche Diät (4 mal Amme, 2 mal gel. Vollmilch), aber 2 mal 0,2 Pankreon, vom 29./XII. ab nur 1—2 mal Amme, 4 mal gel. Vollmilch plus Pankreon, oder vorübergehend eine Amme. Gewicht am 8./I.: 4030, durchschnittliche tägliche Zunahme: 28 gr.

Am 8./I. das Pankreon weggelassen, bis 11./I. Abnahme 150 gr. Unter erneuter Medikation sofort wieder gute Zunahme auf 4350 am 25./I., also plus 470 in 14 Tagen.

Am 25./I. wurde versuchsweise das Pankreon weggelassen, am 26./I. Abnahme um 110 gr. Von neuem Pankreon bis 2./II. Neue Zunahme. Entlassen mit plus 1920 gr und zu Hause bei gleicher Diät kräftig entwickelt und allmählich Medikation und Labung der Milch weggelassen. Mit einem Jahre ungewöhnlich stark, 6 Zähne, steht am Stuhl.

8) H. Leonie, 3½ Wochen. Eingetreten am 4./XI. 02. Künstlich genährt, stets dyspeptisch. Bei der Aufnahme Gewicht 2770 gr, atrophisch, skrophulös. Vom 4.—18./XI. nur Amme, Zunahme 80 gr. Deshalb gemischte Ernährung, 3 mal Amme, 3 mal gelabte Halbmilch. Andauernd dyspeptische Stühle, die erst vom 1./XII. auf colloidales Wismut normal werden. Aber sehr geringe Zunahme vom 18./XI. bis 14./XII. nur 380 gr. Deshalb: unveränderte Diät, aber mit jeder Flasche (3 mal) ca. 0,15 Pankreon. Sofortige Zunahme und leichte Entwöhnung an gelabte Vollmilch. Am 21./XII. bereits + 230 gr. Gesund entlassen mit + 810 gr. Zu Hause mit gelabter Vollmilch und Pankreatin gut gediehen.

9) F. Fritz, 4 Mon. Eingetreten am 11./XI. 02. Künstlich genährt. Rachitis, Skrophulose, chronische Dyspepsie. Gewicht 4900 gr.

Darmspülung. Sofort 2 mal Amme, 4 mal gelabte Vollmilch plus Pankreon.

Bei normaler Verdauung: plus 420 gr in 5 Tagen. Pankreon versuchsweise ausgesetzt bei unveränderter Diät bis 20./XI.: Gewichtsstillstand.

Der Pflege entzogen, aber zu Hause mit gelabter ⅔ Milch und anfangs Pankreatin gediehen.

10) H. Emilie, 4 Wochen. Eintritt am 27./XI.

Künstlich genährt, stets dyspeptisch, Gewicht 2850 gr. Bei 2 mal Amme, 4 mal gelabte Halbmilch plus Pankreon Gewicht am 15./XII. bereits 3350 gr. Entwöhnung von der Amme wie der gelabten Milch und dem Pankreon ungemein schwierig, bei jedem Versuch erneute Dyspepsie und Gewichtsverlust. Zunahme vom 15./XII. bis 14./I. deshalb nur 290 gr. Deshalb wieder zu gelabter Halbmilch 6×120 plus Pankreon 0,1 gr übergegangen. Sofort gute Zunahme, bis zu 4110 gr am 26./I., täglich plus 30 gr. Der Versuch, das Pankreon am 26./I. wegzulassen, führt wieder zu Dyspepsie und Abnahme von

Digitized by Google

210 gr bis 28./I. Bei der erneuten Medikation plus 190 gr bis 5./II. Nach ganz allmählicher Gewöhnung an ungelabte ¾ Milch mit Haferschleim gesund entlassen.

Es wäre zwecklos, weitere Beispiele anzuführen. Die angeführten beweisen, dass nach vorausgegangenen Darmerkrankungen oder aber unabhängig von solchen beim Säuglinge eine Sekretionsschwäche des Pankreas nicht selten eintritt, welche zu ungenügender Verdauung jeder Nahrung führt. Speziell bei den an der Brust nicht gedeihenden Säuglingen und bei der Fettdiarrhoe Biederts scheint diese relative Achylie resp. Hypochylie häufig zu sein.

Neben dem mangelnden Gedeihen der Kinder führt sie zum Auftreten von reichlich Fett in den Stühlen, bei fettreicher Nahrung — Brust, Rahmgemenge — zur Dyspepsie resp. Fettstühlen. Jedoch haben die Stühle oft nichts äusserlich Auffallendes; nicht selten sind sie durch reichliche Bildung von Seifen bei künstlicher Ernährung ungewöhnlich fest und mörtelartig. Stärke wird schlecht verdaut, Paracaseïnflocken reichlich.

In allen diesen Fällen gelingt es fast mit Sicherheit durch Zusatz der Pankreaspräparate, vor allen des Pankreons, eine normale Verdauung auch fettreicher Nahrung herbeizuführen und damit normales Gedeihen.

Die Entziehung der Pankreaspräparate sollte allmählich erfolgen, am besten durch Übergang zur Ernährung mit zunächst fettarmer Nahrung, ohne Amylacea, z. B. zu gelabter Halbmilch, sehr leicht auch zur Buttermilch, seit wir durch Biederts Konserve frei sind von der Furcht vor schwersten Darmstörungen durch schlechte Buttermilch. In jedem Falle von nachgewiesener Achylie der Verdauungsdrüsen sollte man deshalb versuchen, durch Zusatz der Pankreaspräparate, vor allem des Pankreons, eine bessere Ausnutzung der eingeführten Nahrung zu erreichen. Dass bei Achylia gastrica, beim Pankreasdiabetes und Stoffwechselstörungen Pankreaskranker diese Organtherapie, resp. Fermenttherapie viel leistet, ist für den Erwachsenen bereits genugsam nachgewiesen. (Literatur bei Salomon, Berl. kl. W. 1902, Nr. 3; Gockel, Centralbl. f. Stoffwechsel u. Verd.-Krankh. 1900, Nr. 11; Wegele, Fortschr. d. Med. 1902, Nr. 10 u. s. w.) Vor allem bei der Fettdiarrhoe des Säuglinges ist sie indiziert.

Digitized by Google

Schliesslich die Buttermilch, als ein mächtiger Faktor der Fermenttherapie.

Ihre Anwendung ist Ihnen Allen bekannt, auch die glänzenden Resultate und die schweren Darmstörungen, die noch jeder erlebt hat, der viel Buttermilch verwendete. Die Wirkung derselben ist bisher um so unerklärter, als ihre Zusammensetzung derjenigen der Normalnahrung, der Frauenmilch, so ganz fern steht.

Dass ihre günstige Wirkung von der anfänglich angenommenen Bakterienverfütterung — B. lactis aerogenes — nicht abhängig ist, steht fest, seit wir die gleiche, sichere Wirkung mit der ausgezeichneten, konservierten Buttermilch von Biedert, Selter u. s. w. erzielen. Dass die Fettarmut nicht maſsgebend ist, beweist der Umstand, dass bei genügendem Pankreonzusatze auch 2—3 Prozent Fett der Buttermilch zugesezt werden können mit ebenso gutem Erfolge. Wohl aber ist es die Säure, welche einerseits mächtig die Funktion der Verdauungsdrüsen, speziell des Pankreas, anregt, andererseits für saure Reaktion des Darminhaltes sorgt, der damit ein ausgezeichneter Nährboden wird für das rasch wuchernde Bact. lactis, andererseits ein ganz schlechter Nährboden für die bei alkalischer Reaktion wachsenden pathogenen Bakterien.

Wo immer wegen gastrointestinaler Achylie — leichten wie schweren Grades — Fettdiarrhoe oder Atrophie besteht, ist, wie wir sahen, die Fermenttherapie indiziert, und damit auch die Buttermilch. Hier feiert sie wahre Triumphe, ist vom sofortigen Erfolge begleitet und hat, seit in der Säuglingsheilstätte die Konserve benutzt wird, in keinem Falle zu jenen akuten, von starkem Gewichtsverluste gefolgten Durchfällen geführt, welche die Buttermilch des Handels mit ihrer stets wechselnden chemischen und bakteriellen Zusammensetzung immer wieder herbeigeführt.

Sollte sich die Buttermilchkonserve dauernd tadellos herstellen lassen, so wäre das ein Fortschritt, den der Kinderarzt hoch anschlagen wird, der aber der Buttermilchtherapie erst den gebührenden Platz und die weiteste Verbreitung sichert.

Dass es sich hier um eine Fermentwirkung handelt, diejenige der Milchsäure, welche analog der Salzsäure wirkt und letztere, z. B. beim neugeborenen Hunde, physiologischer Weise fast ganz ersetzt, beim Säuglinge aber als Verdauungsprodukt der Frauenmilch die grösste Rolle spielt, zeigen die gesteigerte Verdauungsarbeit, wie vor allem die vermehrte Trinklust, welche beide bei Anwendung der Butter-

Digitized by Google

milch in Fällen von gastrointestinaler Achylie sofort und meist mächtig gesteigert werden.

Auf Grund reicherer Erfahrung empfehle ich Ihnen heute mit grösserem Nachdrucke als vor einem Jahre sich der Fermentzusätze: Labferment (Pegnin) und Pankreasfermente (Pankreon)[1]), sowie der Fermentsekretionserreger (Salzsäure, Buttermilch, Fleischbrühe) systematisch zu bedienen zur Bekämpfung der Atrophie, besonders in den sicher häufiger, als wir es vorläufig nachweisen können, vorhandenen Fällen, wo die Atrophie von relativer gastrointestinaler Achylie bedingt wird.

Diskussion.

Herr Rommel-München: Zur Therapie mit Buttermilch. Mit der allerorten gemachten günstigen Erfahrung mit Buttermilch geht immer die Bemerkung Hand in Hand, dass es schwierig sei, gute zuverlässige Buttermilch zu erhalten. Von der Überlegung ausgehend, dass Buttermilch — chemisch gedacht — nichts anderes ist, als gesäuerte Magermilch, der man durch mechanische Bearbeitung den sähmig-schleimigen Charakter der Buttermilch gab, gehe ich jetzt in der Weise vor, dass ich Centrifugenmagermilch abkoche, dieselbe mit Milchsäurebakterien in Reinkultur (in Pastillenform) versetze und nach eingetretener sicherer Milchsäuregärung Mehl und Zucker zusetze, nachdem vorher gründlich und wiederholt geschüttelt wurde, wodurch feine Gerinnung erzielt wird. Noch feiner, ja geradezu homogen wird das Liquid, wenn Mehl und Zucker mit der Milch aufgekocht werden und dann erst die Säuerung hervorgerufen wird. Dieser Modus hat sich mir bei einer kleinen Zahl von magendarmkranken Kindern wohl bewährt und werde ich darüber später an anderer Stelle eingehender berichten.

Den Fall des Herrn Siegert mit unstillbarem Erbrechen an der Brust, der durch Pegninmilch günstig beeinflusst wurde, möchte ich durch das grosse Säurebindungsvermögen der Kuhmilch erklärt wissen.

Herr Thiemich-Breslau weist darauf hin, dass, wenn man das Pegnin nach dem Trinken der Vollmilch verabreicht, die Ernährungs-

---

[1]) Anm.: Dargestellt von Rhenania-Aachen.

Digitized by Google

erfolge nicht schlechter werden als mit vorbehandelter Milch. Damit erscheint die mechanische Bedeutung der Pegnin- (bezw. Lab-) Gerinnung als mindestens sehr gering.

Herr Selter-Solingen: Herr Rommel hat meine Mitteilung über Buttermilch aus Centrifugenrahm irrtümlich aufgefasst. Das Albumin ist darin nicht vermehrt, wohl aber das Kasein vermindert gegenüber der Voll- bezw. Magermilch. Hierdurch ist das Verhältnis dieser beiden Eiweissarten zu Gunsten des Albumin verändert.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden empfiehlt als konstantes und sehr gut haltbares trinkfertiges Buttermilch-Präparat die sogen. holländische Säuglingsmilch der Firma Müller & Peters in Vilbel, mit der er sehr gute Resultate erhielt.

Herr Gernsheim-Worms: Im Anschlusse an die Mitteilung des Kollegen Rommel bezüglich der Herstellung einer künstlichen Buttermilch verweise ich auf ein Verfahren, das ich im Februar ds. J. beschrieben habe und fernerhin auf eine ganz einwandsfreie Buttermilchkonserve mit konstantem Säuregehalte, die beide von Biedert angegeben sind.

Herr Salge-Berlin: Die Herstellung der Buttermilch durch Säuerung von Magermilch ist weniger günstig, weil die Kaseïngerinnung nicht so fein ist, wie bei der natürlichen Herstellung. Die Erfolge waren mit der sauren Magermilch in der Berliner Klinik weniger gut.

Herr Biedert-Strassburg: Die Beschäftigung mit der von Teixera und Salge aus Holland eingeführten Buttermilch hat mich wie andere dahin geführt, eine in ihren Eigenschaften sichere derartige Milch zu schaffen, welche Säure, Feingerinnung, Fettarmut, wie die sonst vergeblich gewünschte stets frische, einwandsfreie Buttermilch haben sollte. Ich machte sie zunächst aus frischer abgekochter Magermilch durch einwandfreie Säuerung (frische Sauermilch, zuletzt Säurewecker). Das Wesentliche dabei ist, sie mässig warm stehend während, nicht nach vollendetem Säuern wiederholt umzuschütteln. So erhält man zarte, feingeronnene, kefirartige Milch, so fein wie irgend eine Buttermilch, tadellos reine Milchsäuregärung und kann die Buttermilchmischung nach den genannten Autoren mit Mehl und Zucker herstellen. Nach Einfüllung in Soxhletflaschen wird kurz sterilisiert, die Milch nicht bloss einige Tage, wie gesagt worden, sondern, wie ich es tun konnte, einen Monat lang verfüttert mit trefflichem Resultate und ein an Säuregehalt und sonst sich nicht änderndes Material erhalten. Gewissenhafte und rationell arbeitende Milchproduzenten können dies liefern.

Ebenso aus Buttermilch, wenn bei moderner Buttermilchbereitung diese aus pasteurisiertem und dann mit Säurewecker (Milchsäurereinkultur) hergestellt wird. Beide Präparationen können in bestimmtem Säuregehalt (= 5—6—8 ccm Decinormalkali) hergestellt werden. Wann

Digitized by Google

Buttermilch mit Dr. Selter oder fermentierte Magermilch vorzuziehen, hat sich noch herauszustellen.

Wenn dies für den laufenden Vertrieb das nötige verlässliche Material liefert, so kann es für die Dauer und den Versand hergestellt werden durch Eindampfung und Konservierung in Büchsen. Das ist die Buttermilchkonserve, von der Herr Siegert sprach.

Die Diskussion, die heute zu dieser Darlegung führte, belehrt wohl auch die, die seither das nicht verstanden haben, über die Notwendigkeit einer Erörterung dieser Frage, so lange man Buttermilch, bezw. Fermentmilch als einen Gewinn für die Kinderernährung und in mancherlei Erkrankung als nicht mehr gut entbehrlich ansieht.

Digitized by Google

Über Trophodermatoneurose.

Herr **Selter**-Solingen.

M. H.! Dem Krankheitsbilde, das ich der Beurteilung dieser gelehrten Gesellschaft heute unterbreiten möchte, liegen 8 Beobachtungen aus 6 Jahren zugrunde. Um Ihre Zeit nicht unnötig in Anspruch zu nehmen, verzichte ich darauf, Ihnen die einzelnen Krankengeschichten mitzuteilen. Ich habe die hauptsächlichsten Symptome in der umstehenden Tabelle zusammengestellt und will Ihnen hier nur das Bild mitteilen, wie ich es mir von der Erkrankung an der Hand dieser Krankengeschichten gebildet habe.

Die 8 Fälle betrafen sämtlich Mädchen von 1—3½ Jahren. Der Beginn der Erkrankung ist ein allmählicher, wenigstens wurde er von mir nicht beobachtet. Erst die zunehmende Abmagerung, die anhaltenden Schweisse und deren Folgen veranlassten die Eltern, den Arzt aufzusuchen, gewöhnlich nach 2—3 Wochen. In einem Teile der Fälle sah ich die Kinder erst nach 2—3 Monaten nach anderweitiger erfolgloser Behandlung. In einem Falle veranlasste ein nach 14 Tagen auftretender eklamptischer Anfall meine Zuziehung. Das Krankheitsbild ist etwa folgendes: Das je nach der Schwere der Erkrankung mehr oder weniger stark abgemagerte Kind zeigt ständig einen ängstlichen oder verdriesslichen Gesichtsausdruck. Antworten sind von ihm nur sehr schwer zu bekommen. Es steckt den Kopf bei der Mutter oder im Kopfkissen fort. Besonders scheut es sich, in grelles Licht zu sehen, und ist hierzu weder durch Zureden noch mit Strafe zu bewegen, trotzdem am Auge keinerlei Veränderungen wahrzunehmen sind. Einzelne Kinder äussern auch Angstgefühle, z. B. Gefühl des Fallens, schreckhafte Vorstellungen u. s. w. Der Schlaf ist unruhig, meist durch Delirien gestört. Ein 3½jähriges Kind war völlig geistig gestört, stand und fiel aus dem Bette, redete auch in wachem Zustande allerhand wirres Zeug, hatte offenbar Halluzinationen, vorher reinlich, beschmutzte es nicht nur sich, sondern schmierte den Kot überall umher, ass denselben u. s. w. Bei 3 Kindern ging die vorher vorhandene Sprache für Wochen und Monate verloren bei vorhandenem Verständnisse. Ein Kind bekam in den ersten Wochen der Erkrankung einen eklamptischen Anfall mit tagelangem Bewusstseinsverluste. Die Abmagerung war bei einzelnen Kindern ganz enorm (bei einem wurden 6 Kilo in den ersten 14 Tagen festgestellt), Temperatursteigerungen wurden nur in einem Falle, und zwar während und kurz nach dem eklamptischen Anfalle beobachtet. Die Kinder äusserten dagegen fast sämtlich, auch zu

Digitized by Google

Nr.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Beginn der Beobachtung.	Dauer der Erkrankung.	Allgemeinerscheinungen.	Erscheinungen am Nervensystem und den Sinnesorganen.
1. Kr. G. 1902.	P., Erna	2 J.	weibl.	2.—3. Woche	3 Mon.	Starke Abmagerung, 4 Kilo, keine Temp.-Steigerung.	Verdriesslichkeit. Gefühl d. Fallens. Im Schlafe Delirien. Zeitweiser Verlust der Sprache. Kältegefühl. Lichtscheu.
2. Kr. G 1903.	L., Paula	$2^1/_2$ J.	weibl.	4. Woch.	2 Mon.	Geringe Abmagerung. Temp. normal.	Verdriesslichkeit, schlechter Schlaf. Kältegefühl und Lichtscheu.
3. Kr. G. 1903. (Dr. R.)	P., Gerda	$1^1/_2$ J.	weibl.	2. Woch.	3 Mon.	Abmagerung seit ca. 3—4 Monaten nach Ablaktation, fieberfrei.	Verdriesslichkeit. Kältegefühl. Lichtscheu. (?)
4. Kr. G. 1903. (Dr. R.)	K., Maria	3 J.	weibl.	10. Woche	3 Mon.	Starker körperlicher Verfall, fieberfrei.	Starke Verdriesslichkeit, zeitweise geistig gestört. Koprophagie-Incont. alvi et urinae. Gesichts- u. Geh.-halucinat. Schlaflosigkeit. Später Verdriesslichkeit. Schlaf m. Delirien. Verwirrtheit. Paraphasie. Zeitweiser Sprachverlust. Lichtscheu.

Digitized by Google

Erscheinungen an der Haut	Erscheinungen am Darm.	Erscheinungen an den übrigen Organen (speziell Harn).	
Starke Schweisse bei Tag und Nacht. Haut sehr klebrig. Zahlreiche Sudamina, Kratzeffekt, Excoriationen. Hände feucht, rot mit leicht lividem Farbenton, leicht verdickt, spec. Fingerspitzen. — Später Nagelbetteiterungen, sodann starke Abschilferungen, z. T. lappenförmig. Haarausfall in 1. Periode sehr stark bis zur Kahlheit.	Angebliches Abführen; objektiv nicht vorhanden. Leib aufgetrieben. Stuhl bei Einschränkung der Wassermenge normal. Starke Salivation. Durstgefühl.	Häufiger Harndrang, frei von Alb. und Sach. bald hell, bald hoch gestellt. Keine Indikanurie. Herz Lunge etc. o. B.	War nach 1 Jahr ohne Recidiv gesund. Zeit der Erkrankung: Juni-August 1902.
Schweisse besonders stark an Kopf und Extremitäten. Finger leicht verdickt, rot, mit kleinen Pustelchen dünn bedeckt. Hände kühl, manchmal auch heiss sich anfühlend. Wenige Kratzeffekte. Kein besonderer Haarausfall. Später leichte Abschilferung d. Haut (keine Lamellen).	Stuhl stets normal. Nach vierwöchentlicher Behandlung 1 Mal Klage über Leibschmerz. Durstgefühl. Wenig starke Salivation.	Herz, Lunge etc. o. B.	Gesund. Zeit der Erkrankung: Mai u. Juni 1903.
Starke Schweisse an Kopf u. Füssen. Klebrige, kühle Haut, speciell an den Extremitäten, diese sind dick u. rot (bläulichrot). Reichlich Kratzeffekte und Schweissfriesel. Geringer Haarausfall.	Nach d. Ablaktation Darmkatarrh, der bis in den Beginn der Erkrankung fortdauert (stinkige dünne Stühle). Nach Mehlnahrung Besserung, jetzt Vollmilch. Appetit gering. Salivation mässig.	o. B. (Harn nicht untersucht.)	Gesund. Zeit der Erkrankung: Mai-August 1903.
Profuse Schweisse. Hände und Füsse blaurot, dick, feucht. kühl. Kratzeffekte auf Brust und Rücken. Sehr starker Haarausfall fast bis zur völligen Kahlheit (nur Hinterkopf behält das alte Haar).	Starkes Durstgefühl. Salivation Appetit gering. Stuhl normal.	Incontin urin. Später Harndrang. Harn o. B. Sonstige Organe o. B.	Beobachtungszeit: Juli-August 1903.

Digitized by Google

Nr.	Name.	Alter.	Geschlecht.	Beginn der Beobachtung.	Dauer der Erkrankung.	Allgemeinerscheinungen.	Erscheinungen am Nervensystem und den Sinnesorganen.
5. Kr. G. 1899.	W., Emilie	2½ J.	weibl.	1.—2. Woche	3—4 Monate	Starke Abmagerung (6 Kilo). Fieber am Tage und nach dem Tage des eklampt. Anfalles.	Eklampt. Anfall in der 2. Woche, nachher 14 Tage Trübung des Bewusstseins (anfangs völlig besinnungslos). Inkontinenz. Verlust der Sprache. (Keine Lähmung.) Im Schlafe Delirien.
6. Kr. G. 1903.	O., Alma	3½ J.	weibl.	9. Woch.	Noch in Beobachtung seit 2 Mon. (17./9.)	Starke Abmagerung, fieberfrei.	Verdriesslichkeit. Ängstlichkeit. Im Schlafe Delirien. Zuweilen Schlaflosigkeit m. Angstgefühl. Reflexe lebhaft. Kältegefühl. Lichtscheu erheblich.
7. 1898/99 Krh.	L., Hanna	1½ J.	weibl.	?	Nach 14 Tagen der Beobachtung entzogen.	Starke Abmagerung. keine Temper.-Steigung.	Apathie. Verdriesslichkeit. ?
8. Kr. G. 1899.	L., Hilda	1¾ J.	weibl.	1,—2. Woche	1½—2 Monate	Geringe Abmagerung, keine Temper.-Steigung.	Verdriesslichkeit. Ängstlichkeit. Schlaf unruhig ab u. an mit Delirien. Mäßig starke Anämie ohne besonderen Blutbefund. Kältegefühl erheblich, keine Lichtscheu.

Digitized by Google

Erscheinungen an der Haut	Erscheinungen am Darme.	Erscheinungen an den übrigen Organen (speciell Harn).	
Profuse Schweisse, reichliche Sudamina und Kratzeffekte. Rote, kühle, verdickte Hände und Füsse. Vereiterung einzelner Nagelbetten. Kein oder wenig Haarausfall. Später starke Schuppung, an den Händen u. Füssen lamelös.	Grosses Durstgefühl. Starke Salivation. Keine Verdauungsstörung. Im Beginne d. Erkrankung, während des eklampt. Anfalles einige stinkende Stühle.	Inkontinent. im Anfange. Harn o. B. Sonstige Organe gesund.	Beobachtung: März-Juli 1899, nachher gesund.
Reichliche Schweisse zumal an den Extremitäten und Brust. Kühle (ab und an wärmere) Hände und Füsse, rot (mit leicht lividem Anflug) etwas verdickt und mit kleinen Bläschen vereinzelt bedeckt. Später Nachlass des Schweisses. Abschilfung, an den Händen lamellös. Auf Brust Kratzeffekte. Haarausfall an den Schläfen gering.	Viel Durstgefühl. Klagen über Leibschmerz. Kein Befund im Abdomen. Stuhl normal. Starke Salivation. Appetit gering.	Harn o. B. Sonstige Organe gesund.	Noch in Beobachtung. Juli-September 1903.
Reichliche Sudamina, kühle rote Hände u. Füsse klebrig.	Stuhl normal.	?	Unvollständige Beobachtung. Soll später im Elberfelder Kinderspital gestorben sein, keine Nachricht erhältlich.
Reichliche Schweisse der ganzen Haut. Finger und Füsse kühl, rot, mit kleinen Bläschen dünn bedeckt, klebrig. Wenig Kratzeffekte. Ganz geringer Haarausfall an den Schläfen. Später mäsige Abschilferung.	Stuhl normal. Durstgefühl gross. Salivation nicht erheblich.	Innere Organe ohne Befund, speciell Harn ohne Alb. und Sach. klar, hellgelb, ziemlich reichlich.	Beobachtungszeit: Juli-August 1899, seither gesund.

Digitized by Google

heisser Jahreszeit und im warmen Raume, ein mitunter sehr lebhaftes Frostgefühl. Die Haut der Kinder zeigte ohne Ausnahme die Spuren starker Schweisse, war feucht, nass, wies mehr oder weniger reichliche Sudamina auf; bei einzelnen Kindern bestand sogar streckenweise ein völliger Epidermisverlust. Die Kinder hatten dabei einen ständigen, je nach der Stärke der Erkrankung mehr oder weniger intensiven Juckreiz, und infolgedessen Kratzeffekte. Die Hände und Füsse waren ständig klebrig-feucht, kühl, leicht bläulich-rot (in einzelnen Fällen fühlten sich die Finger ab und zu heiss an); die Finger namentlich etwas verdickt. Bei einzelnen zeigte sich im späteren Verlaufe Vereiterung eines oder mehrerer Nagelbetten, Bläschen- oder Furunkelbildung, besonders an den Fingern. Im Ablaufe der Erkrankung schilferte die Haut ab, an den Händen zuweilen in grösseren Lamellen. Die Haare sämtlicher Kinder zeigten eine auffallende Trockenheit, waren brüchig und fielen aus; besonders stark war dieser Haarausfall in den Schläfengegenden und zwar bei einzelnen in so starkem Mafse, dass fast völlige Kahlheit eintrat über den Ohren und dem Vorderkopfe (das Haar wächst jedoch nach, nimmt aber meist eine andere Farbe an, sodass ein scheckiges Aussehen eintritt). An den inneren Organen wurden mit Ausnahme der Verdauungsorgane keinerlei Erscheinungen beobachtet. Von Seiten der letzteren war konstant eine bisweilen sehr starke Salivation und ein grosses Durstgefühl bei meist mangelndem Appetite vorhanden. Von einzelnen Kindern wurde noch über Leibschmerz geklagt. Schlechte Stühle wurden nur in einem Falle festgestellt, sie wurden bei Einschränkung der oft unsinnig genossenen Wassermengen stets gut. — Die Heilung erfolgte in allen Fällen unter allmählichem Nachlasse der Erscheinungen in einigen Wochen bis Monaten.

BOSTON MEDICAL OCT 14 1908 LIBRARY

Das in kurzem das Bild der Erkrankung. Ich habe mich vergeblich in der Literatur nach einem analogen Falle umgesehen. Wohl finden sich mancherlei Anklänge an die Erythromelalgie, lokale Asphyxie, Hautatrophie auf nervöser Basis u. s. w., nirgends aber fand ich ein ähnliches Hautleiden auf nervöser Basis. Auch meine Anfragen bei erfahrenen Klinikern hatte keine Aufklärung zur Folge. All das, sowie die Vorstellung eines der zitierten Fälle in unserer Rheinischen pädiatrischen Gesellschaft klärte mich nur in sofern auf, als das Krankheitsbild unbekannt, jedenfalls aber sehr selten zu sein scheint. Hierdurch allein dürfte die Mitteilung an dieser Stelle gerechtfertigt sein.

Digitized by Google

Eine verbesserte Methode der Ernährungsstatistik der Säuglinge.

Herr Schlossmann-Dresden.

Die bisherige Art, wie die Ernährungsfrage bei der Statistik der Säuglingstodesfälle berücksichtigt wird, ist ungenügend. In Dresden wird jetzt nur eine Frage zur Beantwortung vorgelegt: „Wie lange wurde das verstorbene Kind gestillt?“ Damit ist die Grundlage für eine brauchbare, allgemeine Statistik gegeben. Weiteres muss bei der Volkszählung für alle Kinder unter einem Jahre festgestellt werden, ob die Kinder gestillt wurden oder nicht.

Diskussion.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Schon jetzt können wir, der dankenswerten Anregung Schlossmanns entsprechend, ein betreffs der tatsächlichen Ernährung und davon abhängigen Morbidität und Mortalität sehr wertvolles Material erlangen, wenn möglichst viele Kinderärzte sich in den Dienst der städtischen ärztlichen Ziehkinder-Ueberwachung stellen. Die Stadtverwaltungen sind zur Uebernahme dieser sozialen Pflicht in rasch zunehmender Zahl bereit und praktische Arbeit kann selten in vollendeterer Weise mit wissenschaftlichem Fortschritte verbunden werden.

Digitized by Google

Über die Prinzipien der städtischen Kindermilchversorgung.

Herr **Bernhard Sperk**-Wien.

M. H.! So sehr auch das Thema „Kindermilch" schon seit einer längeren Reihe von Jahren in den Vordergrund des pädiatrischen und sozialhygienischen Interesses gerückt ist, so hat dennoch die Frage der städtischen Kindermilchversorgung, die sich als die notwendige Forderung der praktischen Hygiene ergab, sobald die Ursachen aufgedeckt waren, welche die gewöhnliche Marktmilch wenn nicht als unbrauchbar, so doch meist als bedenklich für die Zwecke der künstlichen Säuglingsernährung erscheinen liessen, nur eine teilweise Lösung gefunden.

Das dringende Bedürfnis des Publikums nach einer „Vorzugsmilch" für die Säuglingsernährung, das sich besonders in den Grossstädten fühlbar machte, und die allmählich lauter werdenden Forderungen der Kinderärzte nach Abhülfe dieses Mangels, führte zur Errichtung sog. „Kinder- u. Kurmilchanstalten", deren Aufgabe es sein sollte, durch strenge Einhaltung der von der Hygiene als richtig erkannten Prinzipien der rationellen Milchgewinnung und Milchbehandlung, für ein tadelloses Produkt zu garantieren. In der Tat haben diese Anstalten im Dienste der praktischen Hygiene vieles Gute geleistet, wenn auch nicht verschwiegen werden kann, dass sich die geschäftliche Spekulation auf diesem Gebiete allmählich mehr als nötig breit gemacht hat. Wohl die Mehrzahl dieser Anstalten sind auf rein geschäftlicher Basis errichtet, d. h. die Rentabilität des Betriebes ist der einzige Mafsstab bei der Aktivierung eines solchen Unternehmens.

Dass infolge der hohen Regiekosten, welche bei einem privaten Unternehmen dieser Art durch die Beschränktheit des Absatzgebietes bedingt werden, die Preise einer solchen „Vorzugsmilch" für die arme Bevölkerung unerschwinglich sind, ist leicht begreiflich und hat zur Folge, dass solche Anstalten nur für die wohlhabende Klasse in betracht kommen.

Dazu kommt noch die Konkurrenz mit den vielen, oft nach ganz einseitigen Prinzipien präparierten Milcharten, die als vielfach patentierte Ware ihren Liebhaberkreis im Publikum durch eine kostspielige Reklame zu erhalten und zu erweitern suchen müssen: ein Umstand, der bei der vielleicht teilweisen Brauchbarkeit dieser Prä-

Digitized by Google

parate die Preise derselben wiederum so erhöht, dass sich ihre Anwendung in der breiten Masse des Volkes von selbst ausschliesst. Doch schätzen wir den Schaden, der dem unter dem Zeichen der Armut geborenen Säuglinge durch Ausschluss von der Nutzniessung dieser „einzigen Ersatzmittel für die Muttermilch" droht, weniger hoch ein, seitdem die Forschung der letzten Jahre so wesentliche Unterschiede zwischen Menschen- und Tiermilch aufgedeckt hat, deren Ausgleich uns wohl kaum jemals gelingen dürfte.

Zwingt uns diese Erkenntnis nachdrücklich genug zur Forderung, in erster Linie dafür zu sorgen, der natürlichen Ernährung eine fortschreitend grössere Ausbreitung zu geben, so werden doch immer die Fälle unzählbar sein, wo wir uns zur künstlichen Ernährung entschliessen müssen. Es möchte mir nun scheinen, dass ein grosser Fortschritt in der Vereinfachung des Systemes der künstlichen Ernährung darin liegt, von den vergeblichen Versuchen, die Tiermilch der Muttermilch ähnlicher zu machen, abzusehen und vor allem die Mittel und Wege zu suchen, die Verabreichung einer möglichst wenig veränderten Tiermilch an den Säugling zu ermöglichen. Die Hygiene bietet auch hier die hilfreiche Hand: denn den Bemühungen der Hygieniker und der einsichtsvollen Molkereifachmänner ist es zu danken, dass die Forderungen der ersteren heute schon in ausreichendem Mafse befriedigt werden können.

Die Hamburger milchhygienische Ausstellung im Frühjahre dieses Jahres und der vor wenigen Tagen in Brüssel abgehaltene „Congrès international de laiterie" haben gezeigt, wie das Interesse an milchhygienischen Fragen in stetigen erfreulichem Wachsen begriffen ist: wo die Schäden, die der Milch auf allen ihren Etappen, von der Gewinnung bis zur trinkfertigen Abgabe drohen, liegen, und wie sie vermieden werden können. Viele praktische Fragen harren noch der Lösung, aber der heutige Stand der Molkereitechnik erlaubt schon jetzt, an alle Anstalten, welche sich mit dem Vertriebe von „Vorzugsmilch" befassen, konkrete Forderungen bezüglich der Gewinnung und Behandlung der Milch zu stellen, wodurch selbst die Verabreichung r o h e r M i l c h möglich wird.

Leider befindet sich auch hier das Kind des Armen im Nachteile. Der kostspielige Apparat, mit dem solche moderne, dem speziellen Zwecke der Säuglingsernährung gewidmete Molkereianlagen ausgestattet werden müssen, machen solche Unternehmungen riskant. Je weiter wir uns im Interesse der Gewinnung einer hygienisch möglichst einwandfreien Milch von der alther-

Digitized by Google

gebrachten, unrationellen Behandlung derselben entfernen, ein desto höherer Preis muss für dieses „veredelte“ Produkt gefordert werden. So werden die Fortschritte der Hygiene auf unserem Gebiete nur den Reichen und Wohlhabenden zugänglich: der Säugling des Armen muss sich einzig und allein mit dem kläglichen Surrogate der gewöhnlichen Marktmilch abfinden, welches der verzettelte Kleinhandel mit allen seinen Nachteilen bietet.

Dass der kranke oder schwächlich geborene Säugling in diesem ihm von der sozialen Notlage aufgedrungenen Kampfe meist unterliegt, ist im Einzelfalle bedauerlich genug, aber im Sinne des Soziologen, der in dem Gesetze der natürlichen Auslese einen zweckmäfsigen Regulator für den Fortbestand einer gesunden Generation sieht, keine soziale Gefahr, denn der frühzeitige Untergang minderwertiger Leben kann für die Allgemeinheit nur zuträglich ein.

Die Gefahr für die Gesellschaft und die Notwendigkeit sozialhygienischer Mafsnahmen mit Rücksicht auf die Allgemeinheit beginnt auf unserem Gebiete erst dann, wenn gesunde Kräfte, wie sie im vollwertig geborenen Säuglinge schlummern, durch Mangel an passenden Vorkehrungen untergehen, oder Gefahr laufen, vernichtet zu werden. Diese Gefahr besteht tatsächlich, wenn wir vor dem Säuglingselende unter der armen Bevölkerung die Augen nicht verschliessen wollen. Sie ist bedenklich genug, um zur Bekämpfung und zur kraftvollen Initiative der grossen sozialen Verbände, wie sie der Staat und die Kommunen darstellen, aufzufordern.

Es sollte eine der vornehmsten Aufgaben des öffentlichen Kinderschutzes sein, neben den sanitären Vorkehrungen für kranke und schwächliche Kinder, sich mehr als bisher der gesunden Kinder anzunehmen, um ihnen in der Zeit der intensivsten und bedeutsamsten Entwickelungsperiode rationelle Lebensbedingungen zu schaffen.

Der Zuwachs an vitaler Energie, den das Einzelindividuum und mit ihm der soziale Körper als Ganzes durch diese, wie durch jede andere hygienische Mafsregel erfahren würde, würde später unzweifelhaft auch einen zahlenmäfsigen Ausdruck in der allgemeinen Arbeitsbilanz des Staates finden.

Digitized by Google

Von solchen Prinzipien aus möchte ich die Frage nach der Notwendigkeit von Schutzmafsregeln für unsere armen Säuglinge und in erster Linie die Dringlichkeit der Fürsorge für eine gute Ernährung derselben beurteilt wissen; dass dies gleichbedeutend mit der Versorgung der armen Bevölkerungsschichten mit Kindermilch ist, liegt auf der Hand, und deshalb möchte ich in einer solchen Aktion, die in ihrer Bedeutung für die öffentliche Gesundheit nicht zu gering eingeschätzt werden darf, eine Wohlfahrteinrichtung sehen, die den Staat und die Kommunen gleich interessieren sollte. Ist es schon wirtschaftlich gedacht, möglichst wenig Kranke in einem sozialen Verbande zu haben, so zeigt es von noch höherer Staatsweisheit, die öffentliche Gesundheit als ein Volksvermögen zu schätzen. Der öffentliche Kinderschutz bildet eine wirksame Waffe im Kampfe gegen die Schäden, die die Verfeinerung des Kulturlebens mit sich bringt. Aus diesem Grunde, glaube ich, fällt dem Staate resp. den Kommunen die Aufgabe zu, entsprechende Mafsnahmen auf diesem Gebiete auf Grund einheitlicher Prinzipien einzuleiten und diese nach Mafsgabe der jeweiligen Fortschritte der Hygiene immer weiter auszubauen, da die private Wohltätigkeit bei der Zersplitterung ihrer Kräfte hierzu kaum geeignet erscheint.

Hoffen wir, dass in unserer Zeit, in der der soziale Gedanke alle Schichten so mächtig durchdringt, das Gefühl der Verantwortlichkeit des Staates für die Jugend lebendiger werde und alle Mafsnahmen, die zur Förderung des Wohles derselben dienen, die autoritative Unterstützung des Staates finden werden. Diejenigen aber, deren Beruf es ist, in erster Linie dem kranken Kinde ihre Hilfe zu leihen, erfüllen eine grosse soziale Aufgabe, wenn sie sich nicht nur bemühen, die Schäden, welche dem Kindesalter drohen, aufzudecken, sondern auch die Wege zu zeigen, wie man denselben steuern kann. In diesem Sinne genügt es eben nicht, dass wir die Prinzipien der Säuglingsernährung nur theoretisch formulieren und sagen, wie eine gute Kindermilch beschaffen sein soll: Wir müssen vielmehr das Wort zur Tat werden lassen. Wäre es auch einseitig zu glauben, dass die Ursache des grossen Säuglingselendes unter der armen Bevölkerung, besonders in den Grossstädten, ihren Grund hauptsächlich in der mangelhaften Versorgung derselben mit gut qualifizierter und billiger Milch hat, so genügt es doch, dass dieser Umstand hier überhaupt in die Wagschale fällt, um zu energischen Vorkehrungen auf diesem Gebiete zu veranlassen.

Digitized by Google

Ohne Zweifel würde eine gute und wirksame Milchkontrolle, wie sie heute bereits überall angestrebt wird, schon sehr vieles für unsere Zwecke leisten können. Wer aber weiss, wie viele Fragen erst vorher gelöst sein müssen und welche Schwierigkeiten einer durchgreifenden Reform der städtischen Milchkontrolle entgegenstehen, kommt zur Einsicht, dass es damit noch seine guten Wege hat.

Wollten wir aber solange auf eine Besserung der uns angehenden Missstände warten, so hiesse dies auf eine dringende sanitäre Mafsregel Verzicht leisten, deren Durchführung im übrigen klar vorgezeichnet ist.

Meine Ansicht geht dahin, dass die städtische Kindermilchversorgung im Grossen schon aus rein technischen Gründen von der allgemeinen Milchapprovisionierung abgetrennt werden muss. Es fragt sich nur, wer im Interesse der armen Bevölkerung als Unternehmer auftreten soll. Die Verschiedenheit der örtlichen Verhältnisse und Bedürfnisse lassen es ausgeschlossen erscheinen, dass der Staat eine einheitliche Regelung dieser Frage versuche. Ich glaube, dass die Kommunen die berufensten Körperschaften sind, die praktische Durchführung solcher Mafsnahmen zu übernehmen. Dass Unternehmungen auf rein geschäftlicher Basis den Anforderungen in unserem Sinne nie werden Rechnung tragen können, steht wohl ausser Zweifel. Ebenso ist bedauerlich genug, dass die humanitären Vereine bei ihrer zersplitterten Tätigkeit und ihren Sonderprogrammen für die Lösung grosser einheitlicher Fragen auf dem Gebiete der Wohlfahrtspflege nicht in Frage kommen können. Zentralisation, staatliche Überwachung und einheitliche Führung würde hier unendlich viel Gutes schaffen. Auch würde das persönliche Element im Wohltäter dadurch nur zum Vorteile der Sache zurückgedrängt werden. Jeder, der einige Erfahrung in Dingen der privaten Wohltätigkeit hat, weiss, wie anders private und öffentliche Wohltätigkeit im Publikum gewertet wird. Der rechtliche Anspruch auf letztere gibt auch dem verschämtesten Armen den Mut, von ihr Gebrauch zu machen, während die erstere oft drückend empfunden wird.

Wenn von sehr beachtenswerter Seite ferner darauf hingewiesen wurde, dass z. B. in Amerika die freie Verbandstätigkeit der Molkereigenossenschaften ausserordentlich viel zur Verbesserung der Milchproduktion in unserem Sinne beigetragen hat, so gebe ich dies gerne zu. Die Feinproduktion amerikanischer Ware hört aber dort auf, wo sie nicht mehr rentabel ist. Wir dürfen von solchen

Digitized by Google

Unternehmungen wenig bezw. nichts für unsere humanen Bestrebungen erwarten, die gerade der armen Bevölkerung eine möglichst billige event. unentgeltliche Beschaffung einer Vorzugsmilch ermöglichen sollen. Dies ist aber nur möglich, wenn die Kommunen selbst als Unternehmer auftreten, da sich dieselben auf die Einbringung der Betriebskosten beschränken könnten.

Den örtlichen Verhältnissen angepasst, müsste also versucht werden, die städtische Zentralisierung der Kindermilcherzeugung durchzuführen und die bestehenden Kinder- und Kurmilchanstalten, soweit sie nicht abgelöst werden, einer strengeren Kontrolle zu unterstellen.

Eine ständige „Milch-Kommission", bestehend aus Ärzten, Hygienikern, Tierärzten, Molkereifachmännern und praktischen Landwirten, hätte die Aufgabe, ein detailliertes Programm betr. gesundheitliche Überwachung der Milchtiere, ihrer Wartung und Pflege, der Milchgewinnung, Behandlung und Vertrieb, und der gesundheitlichen Kontrolle des Personales auszuarbeiten und für die strenge Einhaltung dieser Vorschriften zu sorgen.

Ist schon die städtische Zentralisierung des gesamten Milchverkehres, die allein eine rationelle Milchkontrolle nicht nur erst ermöglichen, sondern auch ungemein vereinfachen würde, das Ideal, so glaube ich, dass dieses Prinzip, soweit es die Kindermilch betrifft, überhaupt das einzige ist, das die Gewähr vollständiger Sicherheit und der Möglichkeit der Sanierung der uns interessierenden Übelstände bietet.

Ein solcher städtischer Betrieb könnte nun auf zweifache Weise gedacht werden.

Entweder wird die Milch aus der Umgebung in die Stadt von Landwirten geliefert, die nach den baulichen Einrichtungen ihrer Gehöfte in der Lage wären, die detaillierten und für alle gleich bindenden Vorschriften zu erfüllen, oder man konzentriert das nötige gesunde Milchvieh, das aus der Hand der Landwirte durch die Kommunen nach entsprechender Vereinbarung leihweise übernommen würde, in eigens hierzu erbauten Stallungen und überlässt so dem Landwirte nur die Sorge für die Aufzucht eines gesunden Nachwuchses, der als Reserve zu dienen hätte. Dieses Prinzip hätte den Vorteil einer vereinfachten und sicheren Kontrolle und würde gleichzeitig ermöglichen, den Schäden der sog. „Abmelkwirtschaft", wie sie in den meisten Grossstädten üblich ist, zu entgehen, da in der rationellen Zucht das sicherste, wenn gewiss

Digitized by Google

auch langsamste Mittel zur Erzielung einer gehaltreichen Milch gelegen ist. Würde man sich des ersteren Prinzipes bedienen, dann müsste die Bezahlung der von den Landwirten eingelieferten Milch neben ihrer sonstigen hygienischen Begutachtung nach „Fettprozenten" erfolgen, weil es dann schon im Interesse des Landwirtes liegt, eine gute und unverfälschte Milch zu liefern.

Ohne auf die Details des milchwirtschaftlichen Betriebes einzugehen, wie er sich nach hygienischen Prinzipien vollziehen sollte, erübrigt es sich mir nur noch auf einige Punkte speziell aufmerksam zu machen, die mir in mancher Hinsicht für die Organisation des Ganzen von Bedeutung scheinen.

Um die Verschmutzung und Infektion der Milch durch den Stallstaub während des Melkens hintanzuhalten, würde ich eigene „Melkräume" vorschlagen. Ich fand diese dem Hygieniker nahe genug liegende Forderung in der Literatur nur von Biedert erwähnt, nirgends aber mit dem ihr gebührenden Nachdrucke betont. Ich stelle mir einen solchen Melkraum als einen vom Stalle abgesonderten, für die Tiere aber bequem und auf kurzem Wege erreichbaren, mit glatten Wänden (Emailfarbenanstrich) versehenen Raum vor, von dem aus durch eine einfache kurze Schlauchverbindung die eben ermolkene Milch aus dem Melkeimer direkt in das Sammelbassin des unter dem Melkraume liegenden Kühlraumes geleitet wird. Dadurch wird der Milch die denkbar kleinste Oberfläche im eigentlichen Melkraume geboten, und es entfallen damit alle komplizierten Vorrichtungen, um bei der Stallmelkung einen ähnlichen hygienischen Effekt zu erreichen. Würde man noch das erste Drittel der ermolkenen Milch für die Verwertung als Kindermilch ausschalten, so dürfte man allen billigen Forderungen einer einwandfreien Milchgewinnung Rechnung getragen haben. In diesem Verfahren glaube ich die wesentlichste Grundlage für die „aseptische Milchgewinnung" sehen zu dürfen, und es scheint mir fraglich, ob wir dann noch einer speziellen Vorkehrung für die Reinigung der Milch, für die ich, wenn sie notwendig sein sollte, die centrifugale Entschmutzung als wirksamere Methode der gewöhnlichen Filtrierung vorziehen möchte, bedürften.

In dem neuen Gaulinschen Homogenesierungsverfahren, bei welchem die Milch mit einem Drucke von 250—300 Atmosphären durch 5—6 kapillare Öffnungen zwischen zwei elastisch gegeneinander gepresste Flächen getrieben wird, wodurch die feinste Verteilung der nunmehr am Aufrahmen vollends behinderten

Digitized by Google

Fettkügelchen erzielt werden soll, wäre vielleicht die Möglichkeit gegeben, das lästige Aufrahmen der Milch in den Flaschen hintanzuhalten und eine Milch von gleichmäfsigem Fettgehalte zu erreichen, was ja nur wünschenswert sein kann.

Ausdrücklich betone ich, dass ich über dieses Verfahren, das von Fachmännern vielfach sehr günstig beurteilt wurde, keine eigenen Erfahrungen habe. Eine nachteilige Beeinflussung der Milch durch dieses rein mechanische Verfahren hat sich bisher nicht konstatieren lassen.

Die Angliederung eines sogenannten „Milchlaboratoriums" nach amerikanischem Muster, in welchem die Milch gruppenweise für die einzelnen Altersklassen und nach ärztlicher Verordnung dispensiert wird, würde ich für sehr zweckmäfsig erachten. Um dem Missbrauche einer solchen Institution zu ungunsten der „natürlichen Ernährung" möglichst zu steuern, sollte die prinzipielle Bedingung gestellt werden, dass Säuglingsmilch überhaupt nur auf Grundlage eines ärztlichen Zeugnisses hin verabfolgt werden dürfte. Sache privater Organisation wäre es vielleicht, die rationelle Säuglingsernährung unter der armen Bevölkerung zu überwachen und belehrend auf die Mütter einzuwirken. Dieser innige Kontakt mit den Müttern, die ausserdem verpflichtet wären, ihre Säuglinge etwa zweimal im Monate in einem ihnen zugewiesenen Säuglingsambulatorium zur Untersuchung vorzustellen, woselbst die regelmäfsigen Wägungen vorgenommen werden sollten, könnte vielleicht auch dazu dienen, in den geeigneten Fällen der Durchführung des Allaitement mixte nach Möglichkeit Vorschub zu leisten. Bedürftige stillende Frauen sollten aus der Anstalt zur Aufbesserung ihrer eigenen Ernährung ein ausreichendes Quantum Milch unentgeltlich erhalten. In diesem Sinne würde eine nach solchen Prinzipien geleitete Anstalt ihren Zweck auch im Dienste der natürlichen Säuglingsernährung erfüllen können.

Ich bin mir der Schwierigkeit der Durchführung solcher Ideen im Grossen vollends bewusst, zweifle aber nicht, dass ein guter Wille alle Wege zu ebnen im Stande ist. Die schüchternen Versuche da und dort, die zweckmäfsige Einrichtung der „goutte de lait" zur Durchführung zu bringen, finden zwar selbst im Kleinen an dem geringen Interesse der Allgemeinheit für solche sozialhygienische Reformen Widerstand genug. Die unausgesetzten Bemühungen meines hochverehrten Chefs Herrn Professor Escherich in dieser Rich-

Digitized by Google

tung sind mir aber Anlass genug, zu glauben, dass die Zukunft solche Aufgaben zum Nutzen der Volksgesundheit dennoch lösen wird.

Dazu käme freilich noch, dass man alle Maßnahmen für den Kinderschutz nicht nur für die grossen Volkszentren der Städte in Anspruch nimmt, sondern auch diesen Teil der praktischen Hygiene auf das platte Land hinausträgt. Rein sozialhygienisch gedacht würde sich dies schon deshalb empfehlen, weil, wie namentlich die bayrische und österreichische Statistik lehrt, die Kinder- und Säuglingssterblichkeit auf dem Lande eine grössere ist, als in den Städten. Das Land aber und nicht die Städte ist das produktive Gebiet für den Nachwuchs und erst dadurch könnten die günstigen Faktoren des Landlebens voll und ganz für die Volksgesundheit ausgewertet werden. Das sollte uns auffordern, uns auch der ländlichen Wohlfahrtspflege, soweit es die Kinder betrifft, anzunehmen, um damit der öffentlichen Gesundheit, die in Stadt und Land ein einheitliches, unteilbares Ganze darstellt, unschätzbare Dienste zu leisten. Tritt damit die Kinderheilkunde aus der Reihe der rein therapeutischen Fächer heraus, so ist das eine Erweiterung unseres Faches, wie sie eben dem Fortschritte und dem Ziele der Medizin entspricht.

Digitized by Google

Zweite Sitzung. Dienstag, den 22. September 1903.

Vormittags 8½ Uhr.

Vorsitzender: Herr Comby-Paris.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

— —

Stridor congenitus und Thymushyperthrophie (mit Röntgenbildern).

Herr **Hochsinger**-Wien.

Schon seit zwei Jahren habe ich mich mit radioskopischen Untersuchungen über die Thymusdrüse im Säuglings- und frühen Kindesalter befasst und habe 58 Kinder in den ersten drei Lebenssemestern im Röntgeninstitute Kienböcks in Wien rücksichtlich der Thymusgrösse untersucht. Zunächst stellte ich fest, dass radioskopische Untersuchungen über die Thymusdrüse überhaupt noch nicht vorgenommen worden sind, dass dieselben aber immer zu einem positiven Resultate in den frühen Lebensperioden führen. Es gibt ein typisches Röntgenbild der Thymus, welches sich als ein vom Herzschatten parallel mit dem Wirbelsäuleschatten zum oberen Brustbeinrande emporteigendes, die Wirbelsäule seitlich überragendes und konkav begrenztes Band darstellt. Unter normalen Verhältnissen ist die Breite dieses Bandes auf der Höhe der Insertion der zweiten Rippe an dem Dorsalwirbel nur um ein geringeres breiter als der Wirbelschatten selbst. Unter pathologischen Verhältnissen wird nun der dem Wirbelsäuleschatten folgende Anteil des Thymusschattens breiter, so dass er beiderseits mehr weniger den ersteren überragt und auch den Herzschatten scheinbar seitlich vergrössert.

Meine besondere Aufmerksamkeit habe ich jenen Säuglingen zugewendet, welche das bisher in seiner Wesenheit noch nicht enträtselte Bild des „Stridor congenitus“ darboten. Hierunter

Digitized by Google

wird eine angeborene oder in den ersten Lebensmonaten auftretende geräuschvolle Atmung verstanden, deren Intensität am Ende des Inspiriums am bedeutendsten ist, welche Tag und Nacht persistiert und ein röchelndes, mäckerndes oder klucksendes Tönen bei jedem Atemzuge erkennen lässt. Immer finden sich auch inspiratorische supra- und substernale Einziehungen, welche beweisen, dass es sich um eine Stenose der oberen Luftwege handelt. Über die Entstehung dieser Geräusche sind viele Theorien ersonnen worden, u. a. auch eine, welche das Geräusch von einer Kompression durch hypertrophierte Thymus herleitet. Ich hatte immer diese zuletzt von Avellis verteidigte Anschauung geteilt und konnte nun durch die radiologische Untersuchung von 20 Säuglingen mit Stridor congenitus das Vorliegen einer hypertrophierten Thymus im Röntgenbilde feststellen. Vier von diesen Fällen hatten enorm hypertrophierte Thymen, 20 wesentlich vergrösserte und nur ein Fall eine geringfügig vergrösserte Thymus. Aus diesen Untersuchungsergebnissen glaube ich mit Sicherheit annehmen zu dürfen, dass die als Stridor congenitus bezeichnete geräuschvolle Atmung der Säuglinge auf Thymushypertrophie beruht, und schlage vor, diese pathologische Atmungsform richtiger mit dem Namen Stridor thymicus zu bezeichnen und von dem Epitheton „congenitus" ganz abzusehen, weil dasselbe in der Tat viel häufiger nicht gleich bei der Geburt, sondern erst innerhalb der ersten Lebensmonate des Kindes in Erscheinung tritt.

Sonst konnte noch ein gewisser Zusammenhang zwischen Rhachitis und Thymushypertrophie festgestellt werden, da von 32 untersuchten rhachitischen Kindern 23 eine Vergrösserung der Thymusdrüse aufwiesen. Die Beziehung der Thymushyperplasie zur Rhachitis wird in ähnlicher Weise beurteilt, wie das Verhältnis der Milzhyperplasie zu der genannten Erkrankungsform.

Digitized by Google

Diskussion.

Herr Teixera de Mattos-Rotterdam: Im Allgemeinen stimme ich mit dem interessanten Vortrage des Herrn Vorredners überein. Schon im Jahre 1899 wurde die Hyperplasie des Thymus für den sog. Stridor congenit. inspirat. verantwortlich gemacht zuerst von Avellis in Frankfurt und dann von mir (referiert im Laryngol. Centralbl.), später von Anderen. Ausser der Dämpfung des Percussionsschalles, die gewiss nicht in allen typischen Fällen besteht, schien mir beweisend ein Fall, wo die respiratorischen Einziehungen links und rechts deutlich assymmetrisch waren. Ausserdem gibt es Fälle, wo die Operation (Fritz König u. a.), wegen der auftretenden Erstickungsanfälle vorgenommen, gleich radikal half.

Trotzdem scheinen besonders die Engländer Thomson, Felix Semon u. A. mehr eine cerebrale oder rein laryngologische Ursache anzunehmen. Laryngologische Bilder in diesem Alter sind aber selbst von sehr geübten Laryngologen nicht leicht zu erzielen.

Die grösste Schwierigkeit bleibt die Definition einer normalen Thymusgrösse, wie schon Untersuchungen im Anfange des vorigen Jahrhunderts klargelegt haben. Und ob die hier vorgeführten radioskopischen Bilder als Beweis der Ursache anzusehen sind, bleibt mir wenigstens zweifelhaft. Selbstverständlich wurden auch früher, so in meinen Fällen von sehr geübten Technikern Radiogramme gemacht. Man sieht dasselbe Bild bei vielen normalen Säuglingen.

Herr Ganghofner-Prag findet die Deutung der vorgewiesenen Röntgenbilder schwierig, den Zusammenhang zwischen Thymusvergrösserung und Stridor nicht in stringenter Weise dargethan; er erinnert an Sektionsbefunde von Stridorfällen, wo keine Thymushyperplasie sich fand.

Herr Siegert-Strassburg i. Els.: Die Tatsache, dass sehr grosse, grösste Thymus an der Leiche häufig ohne jeden Stridor im Leben vorgefunden wird, andererseits Stridor congenitus ohne jede »Hypertrophie« der Thymus, muss uns sehr vorsichtig machen mit der Diagnose »stridor thymicus«. Was ist eine hypertrophische Thymus, wo sind die normalen Grenzen der Thymus? Der von mir im verflossenen Jahre demonstrierte Fall von Myxödem mit normaler Schilddrüse zeigte noch beim Tode trotz hochgradiger Atrophie eine geradezu riesige Thymus ohne deshalb je Stridor congenitus gezeigt zu haben.

Herr Thiemich-Breslau weist darauf hin, dass bei abmagernden Kindern, deren Thymus sich schnell verkleinert, der Stridor dann rasch abheilen müsste, was nicht beobachtet worden sei.

Herr Feer-Basel bezweifelt ebenfalls, dass der Zusammenhang zwischen Stridor congenitus und Thymushypertrophie so allgemein ist, wie Herr Hochsinger annimmt. Dagegen beobachtete er vor Jahren

Digitized by Google

einen Fall, der die Auffassung des Redners bestätigt. Ein Kind, das von Geburt an Zeichen der Trachealstenose, Cyanose, Erstickungsanfälle aufwies, erlag nach 3 Monaten asphyktisch. Die Sektion ergab eine grosse, derbe Thymus, welche die Trachea bleibend verengert hatte.

Herr Hochsinger-Wien betont gegen Siegert, dass das häufige Fehlen von Stridor bei grosser Thymus gar nichts gegen die ätiologische Beziehung derselben zum Stridor beweist, da es auf die Raumverhältnisse im Thorax ankommt und die Thymus gross sein kann, ohne die Trachea komprimieren zu müssen. Was die Leichenverhältnisse anbelangt, so dürfen dieselben durchaus nicht auf die intravitalen Verhältnisse übertragen werden. Die Thymus kann sehr breit sein, ohne eine grosse Dicke zu besitzen und kann dann im Röntgenbilde sehr gross erscheinen, ohne die Trachea zu komprimieren. Die verschiedenen Auffassungen des Stridor congenitus beruhen zweifellos auf dem Umstande, dass ganz ungleichwertige Geräuschformen als Stridor congenitus bezeichnet wurden. Chronische Bronchitis mit Hyperplasie der Bronchialdrüsen und adenoide Wucherungen kommen hier in Frage und führen zu Verwechslungen. Er ist überzeugt, dass bei Stridor congenitus die Thymusvergrösserung im Röntgenbilde niemals fehlt.

Digitized by Google

Über Laryngitis aphthosa.

Herr Zuppinger-Wien.

Verehrte Herren! Ich erlaube mir Ihnen kurz über Beobachtungen und Erfahrungen bezüglich der Mitbeteiligung des Kehlkopfes bei der Stomatitis aphthosa oder fibrinosa disseminata zu berichten, die wohl geeignet sind, den fast allgemein als gutartig bezeichneten Charakter dieser Krankheit etwas zu modifizieren. Wenn wir diese Kehlkopfaffektion Laryngitis aphthosa nennen, wollen wir damit vorläufig lediglich die Ätiologie derselben bezeichnet wissen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle ist die primäre Stomatitis aphthosa wirklich eine gutartige nur auf die Mundschleimhaut lokalisierte Krankheit. Aber nicht selten nimmt sie von vorneherein progredienten Charakter an; wir beobachteten dies einigemale in grösserer Anzahl im Hochsommer. Man sieht dann gleich in den ersten Krankheitstagen auch den harten oder weichen Gaumen, die Gaumenbögen, Tonsillen und hintere Rachenwand mit einzelnen oder mehreren typischen Aphthen besetzt. Wie auf dem Zungenrücken können diese Exudate auch auf den Tonsillen zu grösseren Plaques konfluieren und hierdurch dem Ungeübten Diphtherie vortäuschen. In sehr seltenen Fällen setzt sich vom Pharynx der Prozess tiefer in den Verdauungstrakt fort, worüber wir bei Kindern keine Erfahrung besitzen.

Anderseits — und hierher gehören unsere Beobachtungen — kann die aphthöse Entzündung wie die Diphtherie von der hinteren Rachenwand auf den Kehlkopf übergreifen. Man sieht dann, wie bei den Erwachsenen in direktem oder indirektem Lichte die Schleimhaut des Sinus pyriformis auf der einen oder auf beiden Seiten und die Ränder des Kehldeckels gerötet, geschwellt und stellenweise mit einzelnen Aphthen besetzt; in einem unserer Fälle betraf dies auch die ary-epiglottischen Falten. Infolge dessen kann es natürlich zu einer Verengerung des Aditus ad laryngem kommen. Aus den gleich zu beschreibenden Smyptomen muss aber auch auf ein Weiterschreiten der Entzündung bis auf die Stimmbänder geschlossen werden; ob dies mit oder ohne Bildung von Aphthen geschieht, konnten wir wegen der allzu grossen Schwierigkeit der Laryngoskopie

Digitized by Google

in diesem Lebensalter bis jetzt nicht mit Sicherheit entscheiden; wahrscheinlich handelt es sich nicht bloss um eine fortgeleitete Entzündung, da nicht einzusehen ist, warum gerade im Kehlkopfinnern andere diesbezügliche Bedingungen gegeben wären als im Vestibulum laryngis, haben doch nach Störk die älteren Ärzte mit Recht die Epiglottis den Aushängeschild der Larynxerkrankungen genannt.

Was nun die Symptomatologie dieser Kehlkopfaffektion anbelangt, ist zunächst hervorzuheben, dass ältere Kinder sich hierin von den Erwachsenen nicht unterscheiden; es treten bei ihnen von den lokalen Symptomen nur Schmerzhaftigkeit des Schluckens, Heiserkeit und häufiger, schmerzhafter heiserer Husten auf. Bei Säuglingen und Kindern der ersten Lebensjahre kann aber die Schwellung in dem engen Kehlkopflumen ausgesprochene Larynxstenose erzeugen. Der Husten klingt dann exquisit croupal, ist meist schmerzhaft und wie beim Pseudocroup häufig. Die Larynxstenose kann so hochgradig werden, dass die Kinder ohne operative Hilfe zu Grunde gehen müssen. Dies machte z. B. Dr. J. Flögl (Prager medizinische Wochenschrift Nr. 51, 1877) bei einem 3½jährigen Knaben, bei dem die Tracheotomie nicht erlaubt wurde, mit. Ein schweres impetiginöses Ekzem war vom Rumpfe auf das Gesicht übergegangen, als sich auf der Schleimhaut der Unterlippe angeblich unverkennbare Aphthen etablierten. Dann gingen sie auf Zunge, l. Gaumenbogen, r. Tonsille und hintere Rachenwand über. Die Epiglottis und die Schleimhautduplikaturen ihrer Nachbarschaft waren nur stark hyperämisch. Am dritten Tage stellte sich um 4 Uhr früh unvermutet trockener, bellender Husten mit mühsam keuchendem Inspirium und hochgradiger Dyspnoe ein. Erbrechen hatte keinen Erfolg, um 10 Uhr exitus lethalis in höchster Cyanose.

Wir selbst verfügen über 6 Beobachtungen mehr oder minder ausgeprägter Larynxaffektionen bei dieser Stomato-pharyngitis aphthosa kleiner Kinder. Alle waren unter der entsprechenden Behandlung in wenigen Tagen geheilt, das jüngste war 3 Wochen, das älteste 18 Monate alt. Hiervon das beste Beispiel: Am 6. Juli d. J. wurde im Kronprinz Rudolf-Kinderspitale in Wien Johann Hulka, 7 Monate alt, sub Prot. Zahl 419 mit Laryngitis aphthosa aufgenommen und am 9. Juli geheilt entlassen. Die Mutter gab an, dass ihr Kind seit 8 Tagen krank sei. Beginn mit Blasen auf der Zunge, Fieber, Speichelfluss und Verweigerung der Brust. Seit 3 Tagen Heiserkeit. Gestern nachts habe sich hochgradige Atemnot eingestellt,

Digitized by Google

sodass die Mutter die ganze Nacht fürchtete, ihr Kind müsse ersticken. Darum heute früh Ansuchen um Spitalsaufnahme.

Status praes. vom 6./7.: Entsprechend grosses, kräftiges, gut genährtes Brustkind ohne Rachitissymptome. Aus dem meist offen gehaltenen Munde fliesst reichlich Speichel. Submaxillare Lymphdrüsen deutlich geschwellt. An der Zungenspitze einzelne bis linsengrosse Aphthen, in der Mitte des Zungenrückens konfluieren mehrere zu einer hellergrossen unregelmäßig begrenzten Figur. Im übrigen die Zunge ziemlich stark belegt. An Tonsillen hinterer Rachenwand und im r. Sinus pyriformis einige typische Aphthen. Die Schleimhaut daselbst weithin intensiv gerötet und geschwellt. Dies gilt auch für die Epiglottis. Aditus ad laryngem verengt. Stimme heiser, der sehr häufige Husten ausgesprochen croupal und quälend, weithin hörbarer inspiratorischer Stridor, ziemlich hochgradige Larynxstenose, die sich noch steigert, wenn sich das Kind aufregt. Temperatur: 37,7. Therapie: Mund- und Rachenauswaschungen mit Solutio kal. hypermang., Wasserdampfinhalationen, warme Umschläge am Halse, Vorbereitung zur Intubation.

7./7.: Stenosen deutlich nachgelassen, Husten seltener und weniger croupal. Frühtemperatur: 38,6.

8./7.: Temperatur normal, Salivation gering, Stomatopharyngitis bedeutend gebessert, von seiten des Larynx nur noch etwas heiserer Husten.

9./7.: Geheilt entlassen.

Bezüglich der Diagnose wäre noch zu erwähnen, dass wir in zweifelhaften Fällen die bakteriologische Untersuchung natürlich nicht unterliessen; hierbei war es uns hauptsächlich darum zu tun, die Abwesenheit des Erregers der Diphtherie zu konstatieren. Im übrigen wissen wir recht gut, dass hier auch Verwechselungen mit anderen Affektionen der Mundschleimhaut unterlaufen können.

Nach unseren bereits angedeuteten Resultaten müssten wir die Prognose dieser Laryngitiden eigentlich günstig stellen; wenn wir aber den Exitus letalis im Falle Flögls und unsere Erfahrungen bei anderen akuten Entzündungen der Kehlkopfschleimhaut in diesem Lebensalter berücksichtigen, so dürfen wir in solchen Fällen die Lebensgefahr nicht verkennen.

Die Therapie hat sich hauptsächlich energisch gegen die Stomatopharyngitis aphthosa zu wenden; geht diese in Besserung über, lassen gewöhnlich auch bald die Krankheitserscheinungen von seiten des Kehlkopfes nach. Zur Unterstützung werden mit bestem Erfolge Wasserdampfinhalationen und warme Umschläge am Halse angewendet. Gegen die aphthöse Entzündung selbst bevorzugen wir seit Jahren Auswaschungen des Mundes und des Rachens mit Solutio kalii hypermang. und vermeiden die interne Verabreichung

Digitized by Google

von Kali chloricum. Bei gefahrdrohender Larynxstenose ist wegen der voraussichtlich kurzen Intubationsdauer auch im Säuglingsalter die Intubation der Tracheotomie vorzuziehen.

Diese hier kurz mitgeteilten Erfahrungen haben über 900 von uns innerhalb 9 Jahren beobachteten Fälle von Stomatitis aphthosa zur Grundlage. Wir erlaubten uns, dieselben hier vorzubringen, nicht als ob wir in diesem Kreise erfahrenster Pädiater damit von etwas bisher Unbekanntem berichten wollten, sondern weil darüber selbst die besten und modernsten Lehrbücher der Kinderheilkunde nirgends Aufschluss geben, der denn doch dem Mindererfahrenen in solchen Fällen von grossem Werte sein kann.

Digitized by Google

Über vier Nomafälle (mit Demonstration von Photogrammen und Zeichnungen).

Herr **H. Brüning** - Leipzig.

M. H.! Ich möchte mir erlauben, Ihnen im Auftrage meines Chefs, des Herrn Med.-Rat Prof. Dr. Soltmann, kurz über vier Fälle von Noma zu berichten, die wir im Leipziger Kinderkrankenhause haben beobachten können. Ohne auf den klinischen Verlauf der Fälle an dieser Stelle näher einzugehen, will ich nur bemerken, dass es sich um 2 Knaben und 2 Mädchen im Alter von 3 bis 5¼ Jahren handelte, bei denen der nomatöse Prozess sich im Gesichte entwickelte. Die Erkrankung endete bei den beiden Knaben tödlich, während die beiden Mädchen mit dem Leben davonkamen. In 3 Fällen war der Wangenbrand nach Masern aufgetreten, bei einem 3jährigen hochgradig rachitischen und hereditär luetischen Jungen jedoch (Fall III) entwickelte sich der Prozess im Anschlusse an eine langwierige Pneumonie mit Empyem, das eine Thoracotomie erforderlich machte.

Die Behandlung war in allen 4 Fällen eine expektative gewesen und hatte in Spülungen, Pinselungen, Ätzungen und Aufstreuen der verschiedensten Medikamente bestanden; als solche waren Borsäure, essigs. Tonerde, Tannin, Argent. nitr., Wasserstoffsuperoxyd, Sozojodolpräparate u. a. verwandt worden; namentlich die Behandlung mit 2 % Wasserstoffsuperoxyd schien in einem der Fälle ausserordentlich günstig zu wirken, während dasselbe Mittel bei den übrigen völlig versagte. Auf eine operative Entfernung des nomatösen Gewebes durch Excision, wie sie von v. Ranke in 4 unmittelbar aufeinanderfolgenden Fällen des Münchener Kinderspitales mit Erfolg geübt worden ist, glaubten wir verzichten zu sollen, zumal Herr Prof. Soltmann ein operatives Vorgehen erst für indiziert erachtet, wenn der Krankheitsprozess zum Stillstande gekommen ist. Von diesem Gesichtspunkte ausgehend wurde nur bei dem 5jährigen Mädchen eine plastische Operation ausgeführt und der Defekt in der Wangenschleimhaut mit befriedigendem Erfolge gedeckt; bei dem anderen 3jährigen Mädchen heilte der Prozess jedoch mit Hinterlassung einer kleinen, eingezogenen Narbe am rechten Nasenwinkel ohne jegliches chirurgisches Eingreifen ab.

Digitized by Google

Ich werde mir nun erlauben, Ihnen einige Photogramme der vorhin kurz skizzierten Nomafälle herumzureichen, aus welchen Sie den Verlauf der Affektion zur Genüge ersehen können.

M. H.! Die Frage nach der Entstehung der Noma war bis zum Jahre 1897 eine vielumstrittene; nachdem man aufgehört hatte, dyscrasische Zustände und Alteration des Blutes toxisch-infektiöser Natur als Ursache zu beschuldigen, wurden namentlich Mikroorganismen der verschiedensten Art, entweder allein oder gemeinsam wirkend, als die Erreger des Wangenbrandes angesehen, ohne dass man auch in dieser Richtung zu einer einheitlichen Auffassung des Krankheitsprozesses gekommen wäre. Est im Jahre 1897 gelang es dann Seiffert in zwei Nomafällen aus dem Leipziger Kinderkrankenhause durch anärobes Kulturverfahren den eigentlichen Erreger des Wangenbrandes in Form einer Cladothrixart zu züchten und deren Pathogenität im Tierexperimente an Kaninchen zu beweisen. Seifferts Befunde wurden im Jahre 1898 von Perthes und später auch von v. Ranke, Braun und nochmals in einer Reihe von Nomafällen während des Chinafeldzuges von Perthes bestätigt, sodass heute wohl an der Spezifität des Erregers nicht mehr gezweifelt werden kann. M. H.! Auch in sämtlichen 4 von mir vorhin erwähnten Nomafällen gelang es sowohl die Fäden in Bouillon und auf Glyzerinagar zu züchten, als auch durch Färbung mit Karbolfuchsin oder Methylenblau im nomatösen Gewebe und vorzüglich in der Grenzzone zwischen erkranktem und gesundem Gewebe die ein dichtes Fasergestrüpp bildenden fädigen Elemente in typischer Weise zur Anschauung zu bringen. Auch hier will ich nicht auf Einzelheiten des Verhaltens des Nomaerregers mich einlassen und darf mir wohl erlauben, auf die Perthesschen Arbeiten, sowie auf die letzte der v. Rankeschen Mitteilungen in der Münch. med. Wochenschrift, welche beide durch Abbildungen und Zeichnungen illustriert sind, hinzuweisen. Schon Seiffert und Perthes konnten bei ihren Fällen beobachten, wie die Nomafäden zwischen die Gewebszellen vordringend, diese gewissermafsen durch Umschnürung und Umgarnung zum Absterben bringen und schon v. Ranke hat in seiner jüngsten Publikation auf das Verhalten der Nomaerreger zu den Gefässen hingewiesen und das Durchwuchern der Gefässwände, die Zerfaserung der elastischen Elemente und die Thrombosierung des Gefässlumens durch ein dichtes Filzwerk der Fäden beschrieben. An der Hand dieser farbigen Zeichnung — die Färbung erfolgte mit Elastin Weigert und Methylen-

Digitized by Google

blaulösung — werden Sie jedoch wesentlich deutlicher die einschlägigen Verhältnisse verfolgen können, als an den einfachen Bildern der letzten v. Ranke schen Mitteilung. Sie sehen sehr deutlich, wie von einem dichten Schwarme im Gewebe verlaufender Nomafäden zahlreiche derselben durch die Wand der kleinen Vene vordringen; sie sehen, wie die elastischen Gefässwandelemente auseinandergedrängt und in zahlreiche grössere und kleinere Bruchstücke zerlegt werden, wie die Zellen der Gefässwand bereits ihrer Kernfärbung verlustig gegangen sind, wie die Nomafäden an der Innenhaut des Lumens an einzelnen Stellen stachelförmig vorstehen und wie endlich die Thrombosierung des Gefässlumens durch einen dichten Knäuel der pilzförmigen Gebilde bereits in die Wege geleitet wird.

M. H.! Im Anschlusse an das Verhalten der Nomaerreger zu den Gefässen möchte ich noch auf die Beteiligung von Muskelfasern an der Erkrankung hinweisen. An einer weiteren Zeichnung, die ich mir gleich herumzureichen erlauben werde, sehen Sie, wie eine Anzahl quergestreifter Muskelfasern im nomatösen Gewebe verlaufend, von den Nomafäden durchzogen sind. Sie sehen auch auf dieser Abbildung sehr instruktiv, wie die Muskelfasern, deren Querstreifung stellenweise noch deutlich erkennbar ist, während sie an anderen Partien verschwommen oder überhaupt völlig erloschen erscheint, in verschiedener Richtung bald längs, bald quer von fädigen Gebilden durchzogen werden; letztere sind teils einfach fadenförmig und gradlinig, teils gebogen, peitschenartig gekrümmt und spirillenförmig gewunden, teils länger oder kürzer, und durchsetzen die einzelnen Muskelfasern in verschiedener Dichtigkeit. Zum Teil verlaufen die Fäden einzeln, zum Teil jedoch, und dies scheint namentlich bei den die Muskelfasern querdurchziehenden der Fall zu sein, sind sie zu mehreren oder dünneren Bündeln angeordnet; sie zerlegen auf diese Weise die Muskelfasern in einzelne Bruchstücke und es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass nach Analogie mit den Zellen und Gefässwandelementen auch hier durch das Einwuchern und Durchwuchern der Muskelfasern deren Tod herbeigeführt wird.

(Näheres über die im vorigen geschilderten Verhältnisse demnächst im Jahrbuche für Kinderheilkunde.)

Digitized by Google

Über Erfolge und Organisation der deutschen Seehospize.

Herr **Arthur Keller**-Bonn.

Der Verein für Kinderheilstätten an den deutschen Seeküsten, 1881 durch Professor Beneke gegründet, unterhält 4 Hospize in Norderney, Wyk, Gross-Müritz und Zoppot, in welchen während der letzten Jahre etwa 2000 Kinder jährlich Aufnahme fanden. Eine wesentliche Unterstützung in seinen Bestrebungen erhält der Hauptverein durch den Berliner Frauenhilfsverein unter Leitung von Frau von Leyden, welcher gegenwärtig jährlich für 500 Kinder an Kur-, Reise- und Verpflegungskosten etwa 50,000 M. aufbringt.

Um die Zuführung der Kinder vom Heimatsorte nach dem Hospiz zu erleichtern, sind von einzelnen Großstädten aus regelmäfsige Transporte organisiert, welche unter Aufsicht eines Vorstandsmitgliedes der Leitung einer oder mehrerer Krankenschwestern anvertraut sind.

Der Vorstand des Berliner Vereins, welchem sich Zweigvereine in Dresden, Braunschweig, Frankfurt a. M. angliedern, führt die Oberaufsicht über die Hospize; die Leitung der einzelnen Kinderheilstätten liegt entweder in der Hand des Arztes oder wird von einem Lokalkomité geführt, dem der Arzt anzugehören hat. Zwischen dem Vorstande des Berliner Vereins und der Hospizleitung besteht eine Mittelsperson in der Person des Kurators, dem sehr weitgehende Befugnisse zugesichert sind.

Wir haben also in aufsteigender Reihenfolge als Verwaltungsbehörden:

Arzt und Oberin, deren Stellung neben und gegen einander leider nicht präzis genug geregelt ist,

Lokalkomité,

Kurator,

Vorstand des Vereins,

Generalversammlung.

Der Apparat ist also kompliziert genug, ohne dadurch an Zuverlässigkeit zu gewinnen.

Wenn auch die Zahl und Grösse der deutschen Anstalten gegenüber z. B. den 24 französischen Hospizen mit ihren 3900 Betten gering erscheint, so verdienen sie doch schon darum unser volles Interesse, weil sie darauf Anspruch machen, eine wichtige Rolle im

Digitized by Google

Kampfe gegen die Skrofulo-Tuberkulose zu spielen. Die deutsche Renommiranstalt, das Hospiz in Norderney von 250 Betten, ist mit modernen Baulichkeiten ausgestattet und allen Anforderungen der Krankenhaushygiene entsprechend eingerichtet. Die Heilstätte in Wyk auf Föhr, 1883 eröffnet, war ursprünglich für 80 Betten bestimmt, jetzt ist durch extreme, den hygienischen Forderungen widersprechende Ausnutzung des Raumes, für 160 Kinder Platz geschaffen.

Versuche ich in kurzen Zügen eine Übersicht über die klinischen Beobachtungen, zu denen ich im Wyker Hospiz Gelegenheit hatte, zu geben, so ist in erster Linie die Beeinflussung der Respirationserkrankungen zu erwähnen. Akute Bronchitiden zeigen einen schnellen, leichten Verlauf; viele Kinder, bei denen das ärztliche Attest das Bestehen einer Bronchitis konstatiert, werden schon am 3. oder 4. Tage ihres Aufenthaltes frei von Erscheinungen befunden. Ebenso tritt bald ein entschiedener günstiger Einfluss auf chronische Bronchitis hervor. Kinder, bei denen vom Hausarzte Neigung zu Erkältungen angegeben wird, bleiben vollständig frei oder zeigen nur kurz vorübergehende Störungen.

Am meisten ist mir aufgefallen, dass selbst jene diffusen Formen der chronischen Bronchitis, welche häufig jeder Behandlung trotzen, in 2—3 Wochen zum Verschwinden kommen. Bleiben die Symptome längere Zeit bestehen, so muss stets der Verdacht auf Tuberkulose erweckt werden, welcher in allen derartigen von mir beobachteten Fällen in der Anamnese Unterstützung fand.

Ein Fall aus der Privatpraxis ist mir besonders in Erinnerung geblieben: ein 3jähriges Kind, welches wegen diffuser Bronchitis nach Wyk geschickt war und bei welchem vom Hausarzte bereits der Verdacht auf Tuberkulose ausgesprochen war. Ausser der diffusen Bronchitis fand ich R. H. etwas verkürzten Perkussionsschall und einzelne klingende Rasselgeräusche. Je länger das Kind in Wyk war, um so mehr verschwanden die Symptome der diffusen Bronchitis und um so mehr traten die anfangs undeutlichen lokalen Erscheinungen an jener cirkumskripten Stelle hervor und wurden so eindeutig, dass ich den Eltern riet, nach Hause zurückzukehren. Wenige Wochen später ging das Kind unter den Erscheinungen tuberkulöser Meningitis zu Grunde.

An zweiter Stelle möchte ich die Wirkung auf die subjektiven Symptome, wie Kopfschmerzen, Mattigkeit, Schwindelanfälle, Appetitlosigkeit, Unlust zur Arbeit etc. nennen, jene Erscheinungen,

Digitized by Google

welche bei neuropathisch belasteten Kindern [1]) auftreten, ohne dass wir objektiv etwas Krankhaftes nachweisen können. Das sind die Kinder, bei denen vielleicht die besten Erfolge mit der üblichen 6 Wochen-Kur erzielt werden und mit deren Behandlung die Eltern gewöhnlich am meisten zufrieden sind. Schon nach wenigen Tagen vergessen die Kinder ihre Klagen und spielen ebenso eifrig und lustig wie die gesunden. Zu dem günstigen Einflusse, welchen der Wechsel der gewohnten Umgebung, die Entfernung von den eigenen nervösen Angehörigen ausübt, gesellt sich jene Wirkung der Kur, welche sich in den Körpergewichtszunahmen ausdrückt und eine entschiedene Besserung des Allgemenbefindens anzeigt.

Die Kontrolle des Körpergewichtes als objektiver Mafsstab für die Beurteilung des Krankenmateriales ist für den Heilstättenarzt von besonderer Bedeutung. Denn mit einem grossen Transporte in Wyk trafen z. B. 150 Kinder ein, neue Fälle, in deren individuelle Eigentümlichkeiten sich der Arzt erst mit der Zeit einlebt. Dazu kommt, dass die Wage ein unbestechlicher Richter über den Heilerfolg ist. Wenn man auch nach den Gewichtszunahmen allein den Kurerfolg nicht bemesen darf, so darf man doch ebenso wenig den Wert der Gewichtsbestimmungen soweit unterschätzen wie Cazin, welcher auf die Wägungen der Kinder in der Anstalt vollständig verzichtet.

Da die ersten Tage durch die Unterbringung der Kinder, durch die Neuordnung des Betriebes in der Regel voll in Anspruch genommen sind, werden die Kinder zumeist am 3. oder 4. Tage nach der Ankunft in Wyk gewogen, von da an regelmässig jede Woche.

Von den Wägungsergebnissen sind einmal die Anfangsgewichte der Kinder von Interesse, weil sie die Auslese des Materiales charakterisieren, und zweitens den Änderungen des Gewichtes im Laufe der Kur. Wir ersehen aus den letzteren, dass fast alle Kinder ohne Ausnahme an Gewicht zunehmen, nur bei 3 oder 4 Kindern unter 440, welche ich im Sommer 1902 beobachtete, fand ich einen Gewichtsstillstand. Die Grösse der Zunahme schwankt innerhalb weiter Grenzen, es gehört nicht zu den Seltenheiten, dass Kinder im Laufe von 5 Wochen ebenso viele Kilo zunehmen und bei der Rückkehr nach Hause, wie die Eltern schreiben, kaum wiederzu-

[1]) Leroux macht bezüglich der Behandlung nervöser Kinder einen Unterschied zwischen den verschiedenen Seesanatorien Frankreichs; er empfiehlt die an der Mittelmeerküste gelegenen im Gegensatze zu denen an der West- und Nordküste.

Digitized by Google

erkennen sind. In der Regel treten nach einer geringen Gewichtsabnahme in den ersten Tagen des Aufenthaltes starke Zunahmen in den ersten Wochen ein, die allmählich geringer werden. Ich habe bei Kindern, die längere Zeit in Wyk waren, Perioden des Gewichtsstillstandes nach einer anfänglichen rapiden Zunahme beobachtet, denen wiederum Wochen mit starkem Anstieg der Gewichtskurve folgten, andere Kinder nehmen auch wochenlang ständig regelmäfsig zu. Kurz, es kommen die verschiedensten Typen von Kurven vor, aber alle zeigen eine Zunahme des Körpergewichtes an.

Berechnet man die durchschnittlichen Zunahmen, so ist unbedingt erforderlich, die Kinder nach dem Alter zu trennen. Denn wir sehen, dass die absoluten Zunahmen mit dem Alter des Kindes erheblich steigen. Die übliche Angabe in den Jahresberichten: „Die durchschnittliche Gewichtszunahme stellt sich bei Knaben auf 1,39 Kilo", ist ohne Wert, da die Grösse der Mittelzahlen davon abhängig ist, ob in der Mehrzahl ältere oder jüngere Kinder Aufnahme finden. In den Jahresberichten fehlt auch die Berechnung der Gewichtszunahme pro Woche.

Vergleichen wir die Gewichtszunahmen im Seehospize mit den Zunahmen, welche für das betreffende Alter unter normalen Umständen konstatiert werden, so ergibt sich eine erhebliche Differenz zugunsten der Kurzeit. Verfolgt man die Gewichtskurve der Kinder, die mehrere Jahre hintereinander ins Hospiz geschickt werden, so zeigt sich vielfach ein treppenförmiger Verlauf der Kurve. Zu berücksichtigen bleibt dabei, dass es sich um Ferienzeit gegenüber der Schulzeit handelt.

Vergleicht man die Durchschnittszunahmen in Wyk mit denen aus Ferienkolonien, aus der Baseler Kinderheilstätte Langenbruck, aus anderen Hospizen, z. B. Rovigno berichteten, so ergibt sich auch da ein Unterschied zugunsten von Wyk.

Für die Beurteilung der Ernährungserfolge ist die Kostform von Bedeutung. Die vor meiner Zeit übliche Kost bestand aus reichlich Fleisch, viel Milch und relativ wenig Gemüse. Ich habe sie insofern geändert, als die Fleischration erheblich verringert, die Milch auf ½—¾ Liter pro Kind eingeschränkt wurde; dagegen stieg der Bedarf an Gemüsen, Leguminosen, Cerealien und vor allem auch an Obst wesentlich.

Bei der Gewichtszunahme ist nicht zu vergessen, dass ein grosser Teil der Kinder den armen und ärmsten Bevölkerungsklassen unserer Großstädte angehört. Es liegt also der Gedanke nahe, dass es sich

Digitized by Google

um dürftig ernährte Kinder handelt, bei denen eine reichliche Ernährung allein ausreicht, um glänzende Gewichtszunahmen zu erzielen. Mag das auch in einer Reihe von Fällen die Zunahmen unterstützen, so ist die quantitative Vermehrung der Kost unter keinen Umständen der alleinige Grund der grossen Gewichtszunahme. Das Wyker Material gab mir zu vergleichenden Beobachtungen Gelegenheit, welche die Frage einwandsfrei entscheiden.

Drei grössere Transporte von Kindern kommen in die Heilstätte, der eine Mitte Mai, der zweite Anfang Juli, der dritte Mitte August. Dem ersten Transporte gehören in der überwiegenden Mehrzahl Kinder an, welche vom Berliner Frauenhülfsverein überwiesen werden, also aus armen Familien stammen. Mit dem zweiten Transporte kommen sehr viele Kinder, welche aus wohlhabenden Familien zum Ferienaufenhalte nach Wyk geschickt werden. In der Grösse der durchschnittlichen Zunahme zeigt sich zwischen dem ersten und zweiten Transporte ebenso wenig ein Unterschied, als wenn wir direkt die Gewichtsverhältnisse der zahlenden Kinder mit denen der unentgeltlich aufgenommenen vergleichen.

Doch verdient dieser Umstand, dass die Kinder aus den verschiedensten sozialen Klassen stammen, bei der Wahl der Kostform insofern Berücksichtigung, als die Kost ebensowohl für eiweissüberernährte Kinder geeignet sein muss als für unterernährte oder rekonvaleszente Kinder: sie soll reich an Kohlehydraten und Vegetabilien sein, dabei aber doch ein gewisses Mindestmafs von animalischem Eiweiss enthalten. Der Betrieb der Kinderheilstätte schliesst ein weitgehendes Individualisieren in der Kostwahl aus.

Wenn ich mich bei der Besprechung der Wägungsresultate länger aufgehalten habe, glaube ich mich im Folgenden um so kürzer fassen zu können. Bei Herzaffektionen, chronischen Nephritiden habe ich zum mindesten eine Verschlimmerung der Erkrankung nicht beobachtet; die betreffenden Kinder haben allerdings nur warm gebadet, namentlich seitdem ich die Erfahrung gemacht hatte, dass bei bestehender Nephritis kalte Bäder schlecht vertragen wurden. Auch im Verlaufe der Hauterkrankungen habe ich Besonderheiten nicht beobachtet, nur erschien mir das Aussehen der Hautaffektionen zuweilen von den bekannten Bildern abweichend.

Es bleiben mir die klinischen Beobachtungen bei 3 Krankheiten zu erörtern, für welche die Behandlung in den Seehospizen stets besonders empfohlen worden ist: Rachitis, Tuberkulose, Skrophulose.

Von französischen und italienischen Autoren werden glänzende Erfolge bei Rachitis gemeldet, mir fehlen darüber eigene Er-

Digitized by Google

fahrungen, da im Hospize Kinder unter 4 Jahren von der Aufnahme ausgeschlossen und auch Kinder unter 7 Jahren nur in geringer Zahl vorhanden sind.

Bezüglich der Tuberkulose geht die allgemeine Anschauung heute dahin, dass Lungentuberkulosen und alle visceralen Tuberkulosen von der Behandlung an der See auszuschliessen sind, dass für Tuberkulose während des Bestehens akuter Entzündungserscheinungen ein günstigerer Zeitpunkt zu wählen ist. Dagegen werden chirurgisch Tuberkulose mit gutem Erfolge in den Kinderheilstätten behandelt. Bei den Fällen von Knochen-, Gelenk- und Drüsentuberkulose habe ich eine besonders günstige Wirkung auf die lokale Affektion nicht gesehen, wenn auch das Allgemeinbefinden sichtlich gebessert wurde.

Versuche ich meine Erfahrungen an skrophulösen Kindern zusammenzufassen, so können wir einerseits den Erfolg aus der Veränderung der Krankheitssymptome erschliessen. Jene Erscheinungen, wie Landkartenzunge, cirkuläre Caries der Zähne etc. zeigen sich unverändert; ebenso die Hyperplasie der lymphoiden Gewebe. Prurigo kam bei einzelnen Kindern zum Abheilen, Phlyctaenen habe ich bei einigen verschwinden, bei anderen auftreten sehen während des Aufenthaltes im Seehospize, ohne einen bestimmten Einfluss des Seeklimas zu erkennen. Nur in einem besonders hartnäckigen Falle, in dem die Anamnese von sehr häufigen Recidiven berichtete, verschwanden die entzündlichen Erscheinungen (unter gleichzeitiger lokaler Behandlung), um während der langen Wochen, in denen das Kind bei uns blieb, nicht wiederzukommen und auch in den nächsten Monaten nach der Entlassung wegzubleiben. Von der günstigen Wirkung auf die recidivierenden Erkrankungen der Luftwege habe ich bereits oben gesprochen und habe nur noch hervorzuheben, dass der Einfluss des Seeklimas auf den Stoffwechsel auch den skrophulösen Kindern in vollem Maſse zugute kommt, und das verdient wohl Beachtung. Denn soweit die Skrophulose überhaupt einer Ernährungstherapie zugängig ist, ist in den Seehospizen dazu die beste Gelegenheit geboten.

Fragen wir uns, worauf die Erfolge zurückzuführen sind, so dürfen wir das Verschwinden der subjektiven nervösen Beschwerden mit der Anstaltsbehandlung in Zusammenhang bringen, die günstige Beeinflussung der Respirationserkrankungen mit der Keim- und Staubfreiheit der Luft und der Gleichmäſsigkeit der Temperatur. Bei der Erzielung der Körpergewichtszunahmen spielen wohl bei

Digitized by Google

entsprechender Kostwahl alle Faktoren des Seeklimas, die Bäder etc. gleichzeitig eine Rolle. Von Robin ist erst jüngst der Versuch gemacht worden, diese Faktoren und ihren Einfluss auf den Stoffwechsel im Einzelnen zu bestimmen und daraus Indikationen und Kontraindikationen abzuleiten. Bei der Lektüre der Verhandlungen des Kongresses für Thalassotherapie kann ich mich jedoch des Eindruckes nicht erwehren, dass es sich dabei um eine „Scheinexaktheit" handelt. Denn die wissenschaftlichen Untersuchungen über den Einfluss des Seeklimas auf die Funktionen einzelner Organe und den Stoffwechsel im Allgemeinen sind nicht so weit gediehen, um unser klinisches Handeln zu bestimmen.

Möchten aber die momentanen Erfolge noch so gut sein, so entscheidet über den Wert einer Therapie doch nur die Dauer des Erfolges. Ich habe versucht, mir aus dem eigenen Materiale ein Urteil darüber zu bilden. Zu diesem Zwecke habe ich die Krankengeschichten früherer Jahre studiert und die Notizen über Kinder, die bereits vorher in Wyk waren, gesammelt. Andererseits habe ich nach der Entlassung der Kinder aus der Heilstätte bei den Eltern von 300 Kindern und bei den behandelnden Ärzten über den weiteren Erfolg der Kur Erkundigungen eingezogen.

Aus den Krankengeschichten früherer Jahre ersah ich das eine, dass in sehr vielen Fällen die Kinder Jahr um Jahr mit fast den gleichen Beschwerden und Symptomen die Heilstätte wieder aufsuchten, dass von einer zunehmenden Besserung keine Rede ist. Die Kinder erholen sich in der Heilstätte, das ist nicht zu leugnen, aber der Erfolg ist von kurzer Dauer. Diese Beobachtung wird illustriert durch den erwähnten treppenförmigen Anstieg der Körpergewichtskurve.

Nach der Entlassung aus der Heilstätte zeigte sich namentlich in den Fällen eine anhaltende Wirkung der Kur, in welchen die Kinder erst auf dem Umwege über einen längeren Landaufenthalt in die Grossstadt zurückkehrten. Die Krankheitserscheinungen blieben lange Zeit weg und die Körpergewichtszunahmen setzten sich fort. Kehrten die Kinder nach dem kurzen Aufenthalte in Wyk sofort wieder in die mangelhaften hygienischen Verhältnisse einer unbemittelten Grossstadtfamilie zurück, so traten sehr häufig die Krankheitssymptome bald wieder in der alten Weise auf, die Gewichtszunahmen kamen zum Stillstande oder verwandelten sich sogar in Abnahmen.

Nehmen wir alles in allem, so sind die in unseren deutschen Seehospizen erzielten Erfolge bescheiden genug. Bei erholungs-

Digitized by Google

bedürftigen und rekonvaleszenten Kindern werden entsprechend gute Erfolge erreicht, aber sie sind in vielen Fällen von kurzer Dauer. Bei Skrophulose und Tuberkulose kommt es zu einer Besserung des Allgemeinbefindens, zu einem vorübergehenden Verschwinden einzelner Symptome, aber von einer Heilung kann nicht im entferntesten die Rede sein. Die Leistungen der deutschen Seehospize im Dienste der allgemeinen Gesundheitspflege sind nicht viel besser als die der Ferienkolonien, Erholungsstätten etc., und doch sollten sie sich viel grössere Aufgaben stellen.

Der Vergleich mit den ausländischen Hospizen, der so nahe liegt, fällt meines Erachtens nur zu ungunsten der deutschen Hospize aus. Die französischen und belgischen Hospize, das österreichische, dänische und das norwegische Hospiz wählen ihr Material sehr sorgfältig aus, sie stehen in engster Verbindung mit den städtischen Kinderhospitälern und mit eigenen Polikliniken. In Frankreich wird ein Unterschied gemacht zwischen Seesanatorien und Seehospitälern. Die ersteren dienen zur Aufnahme der erholungsbedürftigen, rekonvaleszenten skrophulösen Kinder, die zweiten sind vollständige Hospitäler mit vollem ärztlichem Betriebe und allen modernen Hilfsmitteln der Krankenhäuser ausgestattet, im wesentlichen für chirurgische Tuberkulose bestimmt. Die einen wie die anderen bemessen die Kurdauer nicht nach Wochen, sondern nach Monaten und entlassen die Kinder erst nach tatsächlich erfolgter Heilung. Nur die deutschen und italienischen Hospize halten an den 6 Wochen-Kuren fest; wenn sie das tun, dann wären sie aber zum mindesten verpflichtet, durch ernste wissenschaftliche Arbeiten ihre Sonderstellung zu begründen, wenn diese nicht lediglich durch die leidige Geldfrage bedingt ist. Auffallend genug ist, dass in der deutschen Literatur seit den Tagen Benekes ausführliche Publikationen über die Heilstättenerfolge fehlen.

Ich muss ausdrücklich hervorheben, dass sich meine Erfahrungen nur auf Wyk beziehen. Aber das dortige Hospiz ist das zweitgrösste deutsche.

Zum Schlusse will ich die Ergebnisse meiner Beobachtungen sowie die Resultate des Literaturstudiums in folgendem Resumé zusammenfassen.

I. Bleibt die Kurdauer in den deutschen Hospizen wie bisher in der Regel auf 6 Wochen beschränkt, dann sind die Heilstätten nicht besser als Ferienkolonien, Erholungsstätten etc., nur viel kostspieliger.

Digitized by Google

II. Stellen die Kinderheilstätten sich die Aufgabe, Skrophulo-Tuberkulose zu behandeln, dagegen anzukämpfen, dass diese Krankheiten sich bei den Kindern entwickeln, nachdem sie vorher durch Krankheit geschwächt sind, oder dafür zu sorgen, dass wenigstens die weitere Entwickelung der Krankheit gehemmt wird, dann ist notwendig:

1. eine sorgfältige Auslese des Materiales, vor allem der Kinder, die unentgeltlich den Seehospizen überwiesen werden. Aus ökonomischen Gründen wird man in der Zulassung der selbst zahlenden Patienten weniger wählerisch sein können.

2. Eine erheblich längere Kurdauer, eventuell in leichteren Fällen eine Nachkur in Erholungsstätten.

3. Die notwendige Folge der Verlängerung der Kurdauer ist die Durchführung des Winterbetriebes oder falls sich dies nicht ermöglichen lässt, eine Verlegung der Winterpatienten von den anderen Hospizen nach Norderney, wo bereits Winterbetrieb besteht.

4. Eine dauernde ärztliche Beobachtung der Kinder auch nach der Entlassung aus der Heilstätte.

Die letztere Form, die einheitliche Auslese des geeigneten Materiales, ist in den hauptsächlich in Betracht kommenden Grossstädten den Kinderpolikliniken oder einzelnen Ärzten zu überweisen, die ständig in Fühlung mit der Vereinsleitung und den Hospizärzten bleiben.

Sehr wünschenswert würde es mir erscheinen, dass der Heilstättenarzt, der die Kinder während der Kur beobachtet, sie während des Winters weiter verfolgt und für den folgenden Sommer die Auswahl trifft. Nur auf diese Weise würde ein einwandsfreies Material zusammengebracht werden, welches ein Urteil über die Hospizerfolge gestattet. Gar manche wichtige Frage würde sich dann von selbst zur Lösung aufdrängen, wenn derselbe Arzt die Kinder in der Heilstätte und in der Grossstadt beobachtet und mit den klinischen Beobachtungen wissenschaftliche Untersuchungen verbindet.

Wer die Entwickelung der Tuberkuloseheilstätten in Deutschland verfolgt hat, wird sich darüber wundern müssen, wie langsame Fortschritte die Frage der deutschen Kinderheilstätten macht, welche von Beneke ehedem mit glühender Begeisterung angeregt wurde. Die Bedingungen für guten Erfolg sind gegeben, aber sie müssen voll und ganz ausgenutzt werden, wenn die deutschen Heilstätten nicht weit hinter den ausländischen zurückstehen wollen.

Digitized by Google

Diskussion.

Herr Köppen-Norden stimmt mit dem Vortragenden im allgemeinen überein, macht jedoch darauf aufmerksam, dass die asthmatische Bronchitis der Kinder sich ganz besonders zu der Behandlung auf der In el eignet. Die asthmatische Bronchitis, welche sich bereits nach dem ersten Lebensjahre langsam entwickelt, um im späteren Lebensalter zu dem bekannten qualvollen Zustande zu führen, kann auch bei kürzerer Kurdauer zur Heilung gelangen, insonderheit wenn die Behandlung einige Jahre wiederholt wird.

Herr von Ranke-München stimmt mit dem Vorredner darin vollkommen überein, dass wir anstreben müssen, die Behandlung in unseren Seehospizen sehr wesentlich zu verlängern, ähnlich wie das besonders in den Seehospizen Frankreichs, z. B. in Berc sur mère der Fall ist. Redner war dort von den Erfolgen, die man bei lokaler Knochentuberkulose erreicht, geradezu überrascht. Allerdings erstreckt sich dort die Behandlung, unter Mitwirkung eines tüchtigen Chirurgen, oft über Jahre. Die Calot'sche Operation der tuberkulösen Spondylitis z. B. bringt unter diesen günstigen Verhältnissen dort oft dauernde Erfolge. Allerdings muss man bezüglich der finanziellen Grundlagen solch lange dauernder Behandlung in den französischen Seehospizen beachten, dass hier sehr alte, grosse Stiftungen besonders der Stadt Paris für diesen Zweck zur Verfügung stehen.

Herr Zuppinger-Wien war 2 Jahre Assistent im Seehospiz bei Rovigno und schliesst sich den Ausführungen Prof. Rankes an. Nach seiner Ansicht sind gerade die Seehospize berufen, die chirurg. Tuberkulose operativ zu behandeln. Wir beobachten hier gründliche anhaltende Heilung der schwersten Knochen- und Gelenkstuberkulose, während wir in den Grossstädten uns wegen der Recidive und Propagirung des tuberkulösen Prozesses oft scheuen müssen solche Operationen auszuführen. Dazu müssen aber die Seehospize wie moderne Krankenanstalten ausgestattet werden.

Herr Hochsinger-Wien meint, dass bei dem Asthma infantile zwei Dinge durcheinander geworfen werden: 1. die von der Nase insbesondere bei Vorhandensein von adenoiden Vegetationen descendierende Bronchitis, welche sehr häufig recidiviert und durch die Seeluft sehr günstig beeinflusst wird. 2. das essentielle, rein nervöse Asthma. Es ist ein Zufallsspiel, ob bei diesem Seeluft günstig wirkt oder nicht. Zwei Fälle von Asthma infantile, welche H. gesehen hat, wurden direkt schlechter durch den Aufenthalt am Meeresstrande.

Herr Köppen-Norden erwidert, dass es untunlich erscheint, einen Unterschied dadurch zu konstruieren, ob beim Asthma bronchiale adenoide Wucherungen im Nasenrachenraume bestehen oder nicht, wonach die ersteren Fälle als heilbare, die letzteren als, wenigstens durch

Digitized by Google

das Seeklima, nicht heilbare hingestellt werden. Nach seiner Ansicht haben die Wucherungen mit dem Asthma nichts zu tun, und es gibt auch Fälle von asthmatischer Bronchitis ohne Wucherungen, welche sicher ausheilen. Damit soll nicht gesagt werden, dass alle Fälle geheilt werden müssten.

Herr D'Espine-Genf: Nous avons soigné à l'asile Dollfus à Cannes, qui appartient maintenant au Comité Genévois des Bains de Mer, deux ou trois cas d'asthme infantile à forme bronchitique. La bronchite a été très améliorée par les 8 mois passés à Cannes, mais l'asthme n'a pas été guéri et les accès ont recommencé au retour.

Digitized by Google

Über Hysterie im Kindesalter.

Referat.

Herr **Martin Thiemich** - Breslau.

M. H.! Wenn wir von Hysterie im Kindesalter sprechen, so ist die stillschweigende Voraussetzung, dass diejenigen Krankheitszustände, von denen die Rede sein soll, bei Kindern bestimmte Züge aufweisen, die wir als charakteristisch für die Hysterie der Erwachsenen ansehen. Andererseits müssen aber auffallende Unterschiede dieser gegenüber hervortreten, sonst hätte es keinen Sinn, die Kinderhysterie im besonderen zu bearbeiten. Derartige Unterschiede sind nun, wie wir sehen werden, in der Tat vorhanden und sie scheinen uns wichtig und interessant genug, um das Unternehmen zu rechtfertigen, heute in gemeinsamer Sitzung der pädiatrischen und neurologischen Sektion diejenigen Anschauungen vorzulegen und kritisch zu diskutieren, welche die Kinderärzte sich vom Wesen der Hysterie gebildet haben.

Nur auf das Wesen der Krankheit kommt es uns an, und es kann deswegen nicht die Aufgabe der Referenten sein, einen möglichst vollständigen Überblick über die mannigfaltigen Äusserungen des Leidens zu geben, umsomehr, als vor kurzem zwei französische Autoren, Bézy und Bibent, dies in einer kleinen, auf reiche Literatur gestützten Monographie in befriedigender Weise geleistet haben.

Die Kinderhysterie ist ebensowenig ein einheitliches, an bestimmten konstanten Symptomen erkennbares Leiden, wie die Hysterie der Erwachsenen. Sie weist von Fall zu Fall sehr bedeutende Unterschiede auf, die in erster Linie abhängig scheinen von dem Alter der Patienten.

Bei älteren, der Pubertät schon nahenden Kindern begegnen wir Krankheitsbildern, die denen Erwachsener völlig gleichen, bei denen sich also neben der hysterischen Manifestation, welche ärztliche Untersuchung und Behandlung veranlasst, eins oder mehrere Stigmata finden lassen. Diese Fälle bereiten in diagnostischer Beziehung gar keine Schwierigkeiten und bieten, da sie keine Sonderstellung einnehmen, für unser vorliegendes Thema nur insofern ein Interesse dar, als sie — vielleicht — eine günstigere Prognose gestatten, wie die im späteren Leben auftretenden gleichartigen Er-

Digitized by Google

krankungen. Wir werden auf diesen Punkt später zurückkommen müssen.

Die überwiegende Zahl der Kinder-Hysterien, um so gesetzmäfsiger, je jünger die Erkrankten sind, zeichnet sich durch das Fehlen hysterischer Stigmata neben der jeweiligen Manifestation aus, erscheint also in derjenigen Form, die man die monosymptomatische genannt hat. Sie stellt sich damit in einen deutlichen Gegensatz zur Hysterie der Erwachsenen, bei der monosymptomatische Formen jedenfalls zu den selteneren gehören. Allerdings hat Krehl jüngst angegeben, dass z. B. „bei der thüringischen und pommerschen Landbevölkerung Stigmata verhältnismäfsig selten sind im Vergleiche zur grossen Zahl ganz isolierter hysterischer Symptome der verschiedensten Formen", doch ist es fraglich, wie weit diese Erfahrung verallgemeinert werden darf.

Mit dem Fehlen der Stigmata entfällt für die Diagnose zunächst ein wichtiges Hilfsmoment, das die hysterische Natur eines bestimmten Leidens zwar nicht beweist, aber cum grano salis wahrscheinlich macht. Die Entscheidung muss dann von Fall zu Fall getroffen werden und ist naturgemäfs abhängig davon, was wir überhaupt unter Hysterie verstehen wollen. Die Untersuchungen Charcots und seiner Schule haben dargetan, dass die anscheinend körperlichen Symptome der Hysterie seelischer Natur sind. Um diese grundlegende Tatsache gruppieren sich all die zahlreichen verschiedenen Theorien der Hysterie. Den präzisesten Ausdruck dafür hat wohl Möbius gefunden. Er sagt: „Hysterisch sind alle diejenigen krankhaften Veränderungen des Körpers, die durch Vorstellungen verursacht sind", wobei er unter Vorstellungen nicht nur intellektuelle, sondern besonders auch affektive Erregungszustände versteht. Nach dieser Auffassung sind „alle hysterischen Erscheinungen Suggestionen der Form nach, ein Teil von ihnen aber ist dem Inhalte nach nicht suggeriert, sondern eine krankhafte Reaktion auf Gemütsbewegungen".

Acceptieren wir diese Definition, so werden wir oft schon aus den äusseren veranlassenden oder begleitenden Momenten, unter denen die isolierte Störung entstanden ist, eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Hysterie stellen können, wobei, wie ich kurz betonen möchte, der Verdacht um so eher und stärker rege werden wird, wenn das klinische Krankheitsbild sich durch wichtige Züge, von den differentialdiagnostisch in Frage kommenden organischen Leiden unterscheidet. Gerade die unter den Kinderhysterien so

Digitized by Google

häufigen „massiven" Formen, z. B. das Auftreten einer kompletten Lähmung einer Extremität oder einer Astasie-Abasie nach einem geringfügigen Trauma oder eines vollkommenen Mutismus nach einem Schreck und dergl. mehr, gerade das Missverhältnis zwischen der unbedeutenden Veranlassung und der plötzlich in übertriebener Schwere einsetzenden funktionellen Störung bei diesen Fällen führt meist schnell auf den richtigen Weg.

Aber über eine Vermutungsdiagnose kommen wir dadurch nicht hinaus, auch eine echte Chorea oder Epilepsie kann nach den vorliegenden Erfahrungen, die wir meines Erachtens keinen Grund haben zu bezweifeln, durch einen Schreck ausgelöst werden. Den stringenten Beweis, dass eine bestimmte vorliegende Störung hysterischer Natur sei, liefert uns nur der schnelle Erfolg einer suggestiven Therapie. Wollte man danach definieren: hysterisch sind solche krankhaften körperlichen Veränderungen, die durch Suggestion heilbar sind, so würde man dadurch alle nicht heilbaren oder wenigstens für einen bestimmten Arzt unter den gegebenen äusseren Umständen nicht heilbaren Fälle ausschliessen, und insofern wäre die Definition zu enge und deshalb nicht richtig. Es wäre aber wenigstens für die suggestiv geheilten Fälle — und das ist immerhin die überwiegende Zahl — die hysterische Natur des Leidens über allen Zweifel sichergestellt. Tatsächlich kommen uns oft genug Zustände vor Augen — ich denke hier besonders an Krampfanfälle und Absenzzustände, die auch bei Krankenhausbehandlung nicht leicht der ausreichenden Beobachtung durch den Arzt selber zugänglich werden —, in denen erst die erfolgreiche Therapie die vermutungsweise gestellte Diagnose sichert und ein grand oder petit mal epileptischer Natur auszuschliessen gestattet. Ich denke, dass nicht nur wir, sondern auch andere diese Erfahrung oft genug machen müssen.

Nehmen wir die Häufigkeit monosymptomatischer Formen im Kindesalter als Tatsache hin, so ergibt sich von selbst die Frage nach der Ursache dieses Verhaltens. Vorausschicken will ich, dass einige Stigmata, wie z. B. die konzentrische Gesichtsfeldeinengung, besonders bei jungen, an längere Fixierung der Aufmerksamkeit nicht gewöhnten Kindern kaum oder nur schwer zu prüfen sind, dass aber andere, wie z. B. die Anästhesien der Haut und der Schleimhäute, die hysterogenen und hysterofrenatorischen Zonen einer sorgfältigen Untersuchung auch bei 2—3jährigen Kindern nicht leicht entgehen können.

Digitized by Google

Von manchen Autoren ist der Grund für das vorwiegend monosymptomatische Auftreten der Kinder-Hysterie in der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens, in der schon normalerweise grösseren Suggestibilität und lebhafteren Phantasie des Kindes und vor allem auch darin gesucht worden, dass im kindlichen Organismus die Neigung, auf psychische Einwirkungen hin körperliche Reaktionen entstehen zu lassen, ausserordentlich gross ist. Besonders Krehl hat das sehr gut auseinander gesetzt und weiter ausgeführt. Die Richtigkeit dieser Beobachtungen und Ableitungen ist wohl ohne weiteres zuzugeben. Mir scheint aber, dass zum vollen Verständnis noch die Berücksichtigung anderer Umstände erforderlich ist. Wir müssen sowohl die Anfänge der kindlichen Hysterie als die Bedingungen kennen lernen, unter denen dieselben auftreten. Mir sind nach dieser Richtung hin zunächst 2 Beobachtungstatsachen besonders auffallend und wichtig: 1) Die Häufigkeit gewisser Formen bei jungen Kindern, die im späteren Kindesalter seltener werden und 2) der durchaus bestimmende Einfluss der Umgebung.

Was zuerst die Anfänge der Hysterie betrifft, so galt es lange Zeit hindurch, nachdem schon die Aufmerksamkeit auf das Vorkommen der Hysterie im Kindesalter überhaupt gelenkt worden war, als sicher, dass sie vor dem schulpflichtigen Alter selten, frühestens bei Kindern in der zweiten Hälfte des 2. Lebensjahres auftritt. Abweichend von der allgemeinen Lehre trat im Jahre 1892 zuerst Chaumier, dem sich später andere französische Autoren anschlossen, mit der Behauptung auf, dass schon im Säuglingsalter die Hysterie nicht selten sei und sich in 3 Grade unterscheiden lasse: 1) Erregungszustände, 2) Ohnmachten und 3) grosse Krampfanfälle. In Frankreich ist diese Lehre in den folgenden Jahren viel diskutiert und von einer Reihe von Autoren gebilligt worden, in Deutschland hat man wenig Notiz von ihr genommen, zu wenig vielleicht, da die Beobachtungen Chaumiers nicht ohne Wert für das Verständnis der hysterischen Früherscheinungen sind, auf die ich noch ausführlich zurückkommen werde. Dass Chaumier mit seinen Behauptungen jedenfalls weit über das Ziel hinaus geschossen hat, zeigt meines Erachtens besonders die unberechtigte Einordnung der funktionellen Säuglingskrämpfe, der sog. Eklampsia infantum, in die Reihe hysterischer Symptome. Wie meine in den letzten Jahren veröffentlichten Untersuchungen herausgestellt haben, entwickelt sich die überwiegende Mehrzahl der Eklampsien des Säuglingsalters auf der Basis des tetanoiden Zustandes, der durch eine messbare

Digitized by Google

pathologische Steigerung der galvanischen Nervenerregbarkeit charakterisiert ist. Dieser tetanoide Zustand ist aber, wie wir seit den ersten Untersuchungen Gregors an zahlreichen Fällen nachgewiesen haben, in hohem Grade von der Ernährung abhängig, ganz abgesehen von den anderen somatischen Momenten, die ihn beeinflussen (Jahreszeit, Lebensalter etc.), während ein Zusammenhang mit psychischen Vorgängen, wie wir ihn als Kriterium der Hysterie verlangen, nirgends zu konstatieren ist. Dass Kinder, die im Säuglingsalter an eklamptischen Konvulsionen erkrankt waren, häufiger als andere nervösen Familien entstammen, oder in ihrer späteren Entwickelung selber nervöse, vielleicht auch hysterische Störungen erleiden, liesse, selbst wenn es durch eine genügend grosse Statistik exakt bewiesen wäre, nicht ohne weiteres den von Chaumier gezogenen Schluss zu, dass die Eklampsie selbst hysterischer Natur sei.

Bézy und Bibent stellen den Satz auf: „Wenn bei einem Säuglinge die nervösen Zufälle zufolge ihrer Intensität und Häufigkeit das gewöhnliche Mafs nervöser Reizbarkeit überschreiten, wenn diese Erscheinungen weder durch eine Intoxikation noch durch eine Infektion sich erklären lassen, so wird es angezeigt sein, dieselben auf Hysterie zurückzuführen." Der heutige Stand unserer Kenntnisse gestattet uns fast niemals, eine Autointoxikation auszuschliessen oder zu beweisen. Infolgedessen ist das von Bézy und Bibent angegebene Kriterium gänzlich unbrauchbar, um die psychogene Entstehung einer funktionellen Störung per exclusionem anzunehmen.

Mir ist aufgefallen, dass in unserem Beobachtungsmateriale zu den frühesten, zweifellos hysterischen Erscheinungen vielfach solche gehören, die sich im Anschlusse an organische Erkrankungen entwickeln und augenscheinlich durch Autoimitation zustande kommen. Da diese Krankheitsbilder keinesfalls auf den ersten Blick als hysterische zu erkennen sind und in der Literatur sehr wenig Beachtung gefunden haben, so muss ich an einer Reihe von Beispielen erläutern, was ich meine.

Die Krankheiten, um die es sich handelt, betreffen meist die vegetativen Systeme, stellen also in einem gewissen Gegensatze zu den häufigsten Formen der Hysterie keine Imitationen von Nervenkrankheiten dar.

Ein Kind z. B. wird zum Arzte gebracht mit der Angabe, dass seit Jahr und Tag niemals die Stuhlentleerung von selbst erfolgt, sondern täglich durch Klystiere, welche der Arzt anfangs, um Ab-

Digitized by Google

führmittel zu vermeiden, angeraten hat, hervorgerufen werden muss. Der dabei entleerte Stuhl ist niemals hart, die Untersuchung des Kindes ergibt weder Rhagaden am Anus noch sonst irgend eine Anomalie des Magendarmtraktus, keine belegte Zunge, kein aufgetriebenes Abdomen, meist sehr guten Allgemeinzustand des Kindes. Auch die Nahrungsaufnahme ist, nach der Aussage der Mutter, reichlich. Die näheren Erkundigungen nach der Vorgeschichte des kleinen Patienten ergeben, dass derselbe im ersten Lebenshalbjahre bei Ernährung an der Brust regelmäfsige normale Entleerungen gehabt hat, dann aber beim Absetzen auf grosse Kuhmilchmengen ohne die erforderliche Zugabe von Kohlehydraten harte, fast acholisch aussehende Stühle bekam, die nur alle 48 Stunden oder seltener unter lebhaftem Unbehagen des Kindes spontan abgesetzt wurden. Der aus diesem Anlasse konsultierte Arzt empfahl damals, als das Kind etwa 8—9 Monate alt war, ohne die notwendige Diätänderung vorzunehmen, tägliche Klystiere und stellte in Aussicht, dass die Störung später, wenn das Kind laufen würde, ohne weiteres verschwinden werde. Jeder Versuch, den die Mutter unternahm, länger als 24 Stunden mit dem Klystier zu warten, hatte zur Folge, dass 48 Stunden und länger kein Stuhlgang erfolgte, und dass dann ohne weiteres zu der alten Mafsregel zurückgegriffen wurde. Auch der spätere Übergang zur gemischten Kost blieb ganz wirkungslos. In solchem Falle hat das Kind durch die langdauernde Gewöhnung an die Nachhilfe bei der Stuhlentleerung offenbar völlig verlernt, dass dieselbe auch ohne Kunsthilfe erfolgen kann, die Obstipation ist also hier psychisch bedingt. Der Erfolg der Therapie beweist das sofort. Wird jede Beeinflussung der Stuhlentleerung mit einem Schlage völlig unterlassen, so erfolgt vielleicht nach 3 bis 4 Tagen zum erstenmale ein spontaner Stuhlgang, ohne dass dem Kinde aus diesem langen Zuwarten irgend ein Schaden geschähe, und nach 1—2 Wochen ist alles ganz von selbst so geregelt, wie man es nur wünschen kann. Derartige Beobachtungen sind gewiss keinem Praktiker fremd, nur ihre Deutung wird offenbar von den meisten gar nicht versucht, sonst würden nicht so viele therapeutischen Missgriffe vorgenommen werden.

Ebenso wie die Obstipation kann eine Diarrhoe psychisch bedingt sein, indem nach dem Abheilen einer Magen-Darmerkrankung die Neigung bei dem Kinde bestehen bleibt, 5—6 mal oder öfter im Laufe eines Tages das Klosett aufzusuchen, wobei jedesmal eine kleine Stuhlportion von übrigens normaler Beschaffenheit entleert

Digitized by Google

wird. In der Nacht wird der Schlaf des Kindes niemals durch Stuhldrang gestört, ebenso bleibt er aus (was aufmerksame Mütter gewöhnlich schon selbst beobachtet haben und dem Arzte berichten), wenn das Kind auf einem Spaziergange in heiterer Gesellschaft oder bei angeregtem Spiele stundenlang von seinem vermeintlichen Leiden abgelenkt ist. Schon diese Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit und Stimmung des Kindes beweist die psychogene hysterische Natur der Störung.

Ebenso wie Obstipation und Diarrhoe kann ein Analprolaps durch hysterische Autoimitation zustandekommen, wenn er einmal im ersten Lebensjahre durch eine organische Veranlassung eingetreten war. Er zeichnet sich dann durch seine grosse Hartnäckigkeit, die jeder lokalen oder Ernährungstherapie trotzt, und die Unbeständigkeit seines Auftretens aus. Da es sich hierbei meist um Kinder des 2. oder 3. Lebensjahres handelt, so ist der psychogene Zusammenhang schwer nachweisbar, doch zeigt das allgemeine Verhalten der Kinder und der Erfolg einer streng durchgeführten zielbewussten Nichtbeachtung von seiten der Angehörigen, nachdem einmal die Darmfunktionen geregelt sind, die funktionelle Natur des Leidens an. Auch die Veranlassungen, infolge deren dasselbe nach wochen- oder monatelangem Verschwinden recidivieren kann, deuten auf dieselbe Entstehung. So sahen wir z. B. einen Knaben von etwa 3 Jahren mit habituellem Analprolaps, bei welchem derselbe durch einen nur zum Schein an den Glutäen angelegten Heftpflasterverband, welcher mechanisch ganz wirkungslos war, geheilt worden war. Als man die Verbände fortlassen wollte, gab der Knabe selbst der Befürchtung Ausdruck, dass das Leiden wiederkehren könne, und bekam tatsächlich ein Recidiv, welches durch systematische Nichtbeachtung im Laufe einiger Wochen beseitigt wurde. In einem anderen Falle, der einen 2jährigen geweckten Knaben betraf, sah ich, dass ein durch Nichtbeachtung geheilter Prolaps infolge des Schreckes über den zufälligen Anblick des Irrigators recidivierte, mit welchem vorher eine langdauernde, für das Kind sehr unangenehme Behandlung vergeblich versucht worden war.

Häufig werden mit starkem Husten einhergehende Erkrankungen der Lungen oder des Pharynx für disponierte Kinder der Ausgangspunkt hysterischer Autoimitationen. Gerade bei recht jungen Kindern, zumteil bei solchen, die kaum das erste Lebensjahr überschritten haben, habe ich wiederholt gesehen, dass nach dem Abheilen einer diffusen Bronchitis bei vollkommen normalem Organ-

Digitized by Google

befunde sich ein sehr heftiger, fast ununterbrochener, von lebhaftem Schreien und Würgen begleiteter Husten einstellte, sobald dieselben ins Sprechzimmer gebracht worden, dass aber oft einen halben Tag und länger gar kein Husten auftrat, wenn das Kind beschäftigt und guter Dinge war. Auch diese Fälle möchte ich für hysterisch halten, zumal auch die begleitenden Umstände, auf die ich später noch zu sprechen kommen werde, diese Auffassung nahe legten. Schliesslich rechne ich auch das „Wegbleiben" mancher 2—3jährigen Kinder infolge heftiger Erregungen in dieselbe Kategorie. Dass es sich dabei um Autoimitationen handelt, schliesse ich daraus, dass die von mir beobachteten Fälle meist im Säuglingsalter echten Laryngospasmus auf tetanoider Basis gehabt hatten, während zurzeit der späteren Beobachtung die Grundbedingung dieses Leidens, die abnorme Nervenerregbarkeit, längst verschwunden war. Auch hier gilt, wie von den Kindern mit hysterischem Husten, dass die Begleitumstände die Auffassung als Hysterie wesentlich unterstützen.

Das allen diesen Krankheitszuständen Gemeinsame ist, wie ich wiederholt schon hervorgehoben habe, die psychogen bedingte Wiederholung des vorangegangenen organischen Leidens, welches auf das Seelenleben des Kindes einen starken Eindruck gemacht hat. Es ist dabei durchaus möglich, und sogar wahrscheinlich, dass geringfügige körperliche Veränderungen, z. B. ein minimaler Husten- oder Brechreiz, den ein normales Individuum kaum beachtet und leicht unterdrückt, die neue Störung einleitet; das ändert aber nichts an der Auffassung, dass nicht der körperlichen Sensation, sondern der psychischen Verwertung derselben der Hauptanteil am Krankheitsbilde zukommt. Ein gleiches Verhalten finden wir z. B. sehr oft als Grundlage für die Astasie-Abasie, die bei Kindern im 2. und 3. Lebensjahre sehr häufig ist, und allgemein mit vollem Rechte zur Hysterie gezählt wird, weil sie mit einem Schlage auf psychischem Wege heilbar ist. Wenn ein junges Kind nach kurzer fieberhafter Krankheit oder nach einem Hinstürzen auf ebener Erde nicht laufen kann, so hat das zweifellos seinen Grund in einem Gefühle der Schwäche oder des Schmerzes bei Bewegungen, aber das Andauern der Störung und die Beschränkung auf die Verhinderung des Gehens und Stehens, während sonst alle anderen Bewegungen schmerzlos und mit genügender Kraft und Sicherheit ausgeführt werden können, beweist die hysterische Genese. Auch bei monoplegischen Lähmungen z. B. eines Armes, der durch einen Stoss getroffen wurde, ist wohl das Primäre, die wirksame Vorstellung Auslösende eine abnorme Sensation in dem getroffenen Gliede.

Digitized by Google

Dass auch die Kopfschmerzen schulpflichtiger Kinder häufig hysterischer Natur sind, zeigt der Erfolg einer lediglich suggestiv wirksamen Therapie. Wenn es uns gelingt, bei einem 6- oder 8-jährigen Schulkinde Kopfschmerzen, welche wochenlang täglich meist zu bestimmter Stunde und in bestimmter Dauer aufgetreten sind, ohne Änderung der Lebensweise durch einige Tropfen Tinctura ferri pomata oder Tinctura chinae composita oder dergl. innerhalb weniger Tage dauernd zu heilen, so kann das nur als suggestive Wirkung gedeutet werden, es ist aber hier wie in den vorhergenannten Fällen höchst wahrscheinlich, dass im Beginne des Leidens wirkliche Kopfschmerzen aus dieser oder jener Veranlassung hervorgerufen worden waren.

Allerdings macht sich vielleicht in einer Reihe von Fällen hier noch ein anderes Moment bemerkbar, welches nicht so selten imstande ist, hysterische Erscheinungen bei Kindern wachzurufen, nämlich die Imitation eines zu ihrer Kenntnis gelangten Leidens irgend einer Person ihrer Umgebung. Fast ausnahmslos leiden die Mütter oder ältere Geschwister solcher mit momentan heilbaren Kopfschmerzen behafteter Kinder ebenfalls an dem gleichen Übel und verbergen ihren Zustand keineswegs so vor den Kindern, dass er diesen nicht zum Bewusstsein käme. Auf diesem Wege kommen nicht selten auch alle möglichen anderen hysterischen Krankheitsbilder zustande. So sah ich z. B. einen etwa 8jährigen Knaben nervöser Eltern, deren einer Teil an einem echten Diabetes mellitus litt, eine hochgradige Polyurie und Polydipsie acquirieren, welche bei dem Knaben die lebhaftesten Befürchtungen erweckte und auch seine Nachtruhe so störte, dass er in immer schlechteren körperlichen Allgemeinzustand geriet. Trotzdem danach die Vermutung eines durch ein organisches Cerebralleiden bedingten Diabetes insipidus sehr nahe lag, sprach das ganze Benehmen des Kindes und seiner Angehörigen so sehr für eine hysterisch bedingte Störung, dass ein Versuch mit einer suggestiv wirkenden Behandlung mittels sofortiger strenger Wasserentziehung eingeleitet wurde, welcher eine schnelle und dauernde Heilung herbeiführte. In einem anderen Falle beobachtete ich, dass ein ca. 7jähriges Mädchen, dessen Mutter an einer jahrelang bestehenden nervösen Polakurie litt, durch die Beobachtung des mütterlichen Leidens dieselbe Störung, und als dieselbe auf erzieherischem Wege bekämpft wurde, eine Enuresis diurna bekam.

In anderen Fällen lässt sich ein psychogener Zusammenhang nicht so deutlich nachweisen, doch beweist die suggestive Heilbar-

Digitized by Google

keit der Polakurie, der Enuresis, der Incontinentia alvi und ähnlicher Leiden die hysterische Natur. Für die Enuresis im besonderen habe ich das aufgrund zahlreicher Beobachtungen auch durch andere Momente als die suggestive Heilbarkeit wahrscheinlich zu machen gesucht.

Damit haben wir einige, und wie ich glaube, wichtige Frühformen der kindlichen Hysterie und einige ihrer Entstehungsbedingungen kennen gelernt. Nun aber zeigen nicht alle Kinder eine hysterische Imitation bezw. Autoimitation, selbst wenn die Bedingungen dafür gegeben sind. Es müssen also noch andere Momente hinzukommen, um das Eintreten der Störung hervorzurufen. Es muss an den Kindern selbst etwas sein, das sie gleichsam disponiert, und zwar muss diese logischerweise zu postulierende Anomalie auf psychischem Gebiete liegen. Tatsächlich ist das der Fall. Die meisten Kinder, bei denen wir hysterische Zustände beobachten, sind schon auf den ersten Blick als neuropathisch zu erkennen, nur bei einer kleinen Zahl gehört dazu ein tieferer Einblick in ihre Seelenverfassung. Hier haben wir auch bei den „monosymptomatischen" Hysterikern, denen körperliche Stigmata fehlen, Anomalien vor uns, die wir als psychische bezeichnen können. Sie bestehen, um es kurz zu sagen, in einer abnormen, durch einen ängstlichen Affekt betonten Aufmerksamkeit auf die Vorgänge in ihrem eigenen Körper, in einer unkindlichen Beschäftigung mit Vorstellungen des Krankseins, des Pflege- und Schonungsbedürfnisses. Dieses Verhalten ist, wie die Beobachtung lehrt, in so hohem Grade abhängig vom Einflusse der Umgebung, dass wir mit Recht den Satz aufstellen dürfen, dass ohne die fortgesetzten Schädigungen, welche unvernünftige und nervöse Eltern oder Erzieher ahnungslos dem Seelenleben des Kindes zufügen, hysterische Erscheinungen niemals oder nur in ganz seltenen Fällen in Erscheinung treten.

Die psychische Reaktion eines Kindes auf körperliche Reize ist in weitgehendem Mafse abhängig vom Benehmen der umgebenden Personen. Wir können das jeden Augenblick beobachten. Stösst sich z. B. das Kind beim Spiele und begegnet ihm ein freundliches Gesicht und ein Scherzwort, so lacht es ebenfalls und vergisst schnell seinen Schmerz, wird es bedauert oder ausgefragt, ob es sich verletzt hat, so fängt es sicher zu weinen an. Da das Kind so geneigt ist, vermöge seiner normalerweise grossen Suggestibilität die Stimmung derjenigen Personen, von denen es sich abhängig fühlt, wiederzuspiegeln, so ist ebenso wie das überängstliche Bedauern jede brüske Unterdrückung einer berechtigten durch einen lebhaften

Digitized by Google

Schmerz hervorgerufenen Affektäusserung zu verwerfen, besonders dann, wenn das Verhalten der Eltern je nach ihrer Laune wechselnd, bald unnötig weich, bald hart ist. In jedem Falle wird dadurch die Beherrschung des Affektes, deren Erlernung eine der Hauptaufgaben einer richtig geleiteten Erziehung sein muss, erschwert, der Affekt selbst wird fixiert und nimmt einen störend breiten Raum im Vorstellungsinhalte des Kindes ein.

Der schädigende Einfluss der Umgebung zeigt sich auch darin, dass durch ihn das Gemütsleben des Kindes dahin verändert wird, dass das Kranksein nicht als etwas Unangenehmes, sondern als etwas sehr Angenehmes und Interessantes empfunden wird, weil das Kind in diesem Zustande verhätschelt wird und sich als Mittelpunkt des allgemeinen Interesses fühlt, wofür es meist schon frühzeitig ein sehr feines Empfinden an den Tag legt. Wir finden deswegen unter den hysterischen Kindern sehr viele eigenwillige Kinder schwachwilliger Eltern, einzige oder Spätlinge, auf die sich die ganze Sorge des Hauses konzentriert. Auch die augenscheinliche Freude, welche manche hysterische Kinder daran haben, ihre Erkrankung irgend einem Fehler oder Verschulden von seiten missliebiger Personen, die mit ihrer Erziehung betraut sind, zur Last zu legen, ebenso wie das durchaus nicht erfreute, sondern im Gegenteile höchst gekränkte Verhalten der durch „Überrumpelung" Geheilten, auf das Bruns hinweist, und das auch wir fast immer beobachtet haben, ist ein deutliches Zeichen für die Wertschätzung der eigenen Krankheit, von der ältere Kinder meist sehr bereitwillig und ausführlich erzählen.

Nach alledem kann es uns nicht Wunder nehmen, dass unter den hysterischen Kindern sich verhältnismäfsig viele finden, welche kränklich und anfällig sind; viele weisen auch deutliche Zeichen von Skrophulose auf und sind deswegen fast unaufhörlich in ärztlicher Behandlung. Die Tatsache, dass viele dieser Kinder wirklich trotz aller Bemühungen der Eltern und Ärzte blass, mager und durch häufige Fieberattacken geschädigt sind, zwingt uns, die Frage aufzuwerfen, ob bei ihnen eine echte Neurasthenie besteht, d. h. eine reizbare Schwäche des Nervensystemes als Teilerscheinung einer im allgemeinen minderwertigen Konstitution, oder ob ihre zahlreichen subjektiven Klagen nur Ausdruck des abnormen Vorstellungslebens sind, das durch die Umgebung gezüchtet worden ist.

Auf die Frage nach der Neurasthenie des Kindesalters, die bisher verhältnismäfsig wenig studiert und je nach der Umgrenzung des Krankheitsbegriffes verschieden beantwortet worden ist, kann

Digitized by Google

ich hier nicht ausführlich eingehen. Ich will nur Folgendes bemerken. Ein nicht geringer Teil der hysterischen Kinder weist neurasthenische Symptome auf, z. B. das Rosenbachsche Phänomen, Reflexsteigerungen, Areflexie des Rachens, abnorme vasomotorische Erregbarkeit, dauernd über die Norm erhöhten Blutdruck und dergl. Bei anderen finden sich wenigstens psychische Stigmata: leichte Ermüdbarkeit, z. B. in der Schule, Pavor nocturnus, Schlafstörungen, und schliesslich Phobien verschiedener Art, z. B. Angst vor dem Dunkelen, vor dem Gewitter, vor dem Anblicke von Blut, vor gewissen Tieren, die dem Kinde nie einen Schaden zugefügt haben, und Ähnliches. Sänger betont die Häufigkeit der Asthenopie bei seinem Hamburger Beobachtungsmateriale, eine Angabe, der wir uns aufgrund unserer Breslauer Beobachtungen nicht im vollen Umfange anschliessen können.

Im Gegensatze zu diesen Fällen von Hysterie, welche sich durch neurasthenische Erscheinungen kompliziert erweisen, finden wir in einer ganzen Reihe von Fällen keine neurasthenischen Symptome. Ja, die Kinder erweisen sich sogar nicht einmal als besonders suggestibel oder labil in ihren Stimmungen, besonders dann, wenn sie dabei eine gute Intelligenz besitzen. Dass gleichwohl diese Kinder, welche in der Regel nicht besonders weich, sondern eher tapfer sind, d. h. die Beherrschung einer Schmerzempfindung erlernt haben, für Suggestionen zugänglich sind, wenn dieselben in der Richtung ihrer Krankheit liegen, lässt sich durch die klinische Beobachtung oft genug feststellen. Z. B. gelingt es, wenn ein Patient wegen hysterischer Krämpfe zum Arzte gebracht wird, oft durch die versteckt hingeworfene Bemerkung, dass aller Wahrscheinlichkeit nach in der nächsten Zeit ein Anfall zu erwarten sei, denselben tatsächlich zu provozieren, während die Kinder für die entgegengesetzte Suggestion, dass die Anfälle dauernd ausbleiben würden, nicht ohne weiteres empfänglich sind.

Es ist eine leider häufige Beobachtung, die in einem Kreise von Ärzten nicht wohl mit Stillschweigen übergangen werden darf, dass vielfach die Verkennung des neuropathischen Ursprunges aller möglichen Klagen und die dadurch bedingte Polypragmasie der Ärzte dazu beiträgt, in den Eltern und Kindern unausgesetzt ein gefährliches Krankheitsbewusstsein wach zu halten, oder wohl gar hervorzurufen. Das ist um so bedauerlicher, als wir sicher wissen, dass je länger neurasthenische und hysterische Störungen behandelt werden, ohne dass ihre vollkommene Beseitigung gelingt, um so schwerer eine dauernde Heilung erzielt werden kann, selbst dann, wenn

Digitized by Google

später die richtige Diagnose gestellt und eine zweckmäfsige suggestive Therapie eingeleitet wird.

Meine Ausführungen haben den schädlichen Einfluss, den Eltern, Erzieher oder Ärzte durch Verkennung der Situation ahnungslos ausüben, in den Vordergrund gestellt. Ich möchte aber nicht dahin missverstanden werden, als glaubte ich, dass man durch ungeeignetes Benehmen und schlechtes Vorbild bei jedem Kinde eine Hysterie produzieren könnte. Dass das nicht der Fall ist, sehen wir z. B. an Geschwistern, von denen öfter nur eins oder das Andere, und keineswegs immer dasjenige, welche am meisten krank gewesen ist, mit hysterischen Symptomen erkrankt. Eine hysterische Veranlagung ist wohl notwendig, wir sind aber nicht imstande, sie heute irgendwie zu definieren. Sie ist auch wahrscheinlich viel verbreiteter, als man aus der Häufigkeit manifester Erkrankungen schliessen würde. Dafür spricht z. B. das Auftreten hysterischer Erscheinungen in Form von ganzen Epidemien in Schulen und Pensionaten, bei denen oft die Hälfte aller Kinder oder mehr erkranken, und bei denen sich die verschiedene Resistenz der einzelnen Individuen gegen die psychische Infektion oft kaum durch die Schnelligkeit des Erkrankens dokumentiert.

Der schädliche Einfluss eines ungeeigneten Milieus besteht nun meiner Meinung nach nicht darin, dass dasselbe die krankhaften Symptome unmittelbar hervorruft, sondern viel eher darin, dass die zahlreichen unscheinbaren Ansätze der Erkrankung, die vielleicht jedes Kind zeitweilig bei genauer Beobachtung erkennen lässt, nicht sofort ausgerottet, sondern im Gegenteile begünstigt und fixiert werden. Für diese Auffassung spricht auch der Erfolg einer zweckmäfsig geleiteten Behandlung bei ausgebildeter Krankheit, nämlich die dauernde Heilbarkeit durch das Erwecken überwertiger, normaler Gegenvorstellungen und durch Schaffung eines neuen, von dem krankhaften ablenkenden Gedankeninhaltes, wie wir es durch das Verbringen der Kinder in eine fremde passende Umgebung von nicht nervösen Erwachsenen erzielen.

Damit ist meines Erachtens auch ein Verständnis dafür eröffnet, weshalb die Hysterie des Kindesalters so oft die monosymptomatische Form annimmt; dieselbe ist eben nur ein Zeichen dafür, dass zu der Zeit, zu welcher ein isoliertes hysterisches Symptom in die Erscheinung tritt, noch keine tiefgreifende, die ganze Persönlichkeit verändernde Erkrankung zu bestehen braucht, sie ist also gewissermafsen ein Ausdruck für die relative Gutartigkeit der Kinderhysterie.

Digitized by Google

Die Hysterie im Kindesalter.

Korreferat.

Herr **L. Bruns**-Hannover.

M. H.! Nach den ausführlichen Auseinandersetzungen des Herrn Referenten, denen ich, wie Sie sehen werden, sowohl grundsätzlich, wie in den meisten einzelnen Punkten im wesentlichen zustimme, bleibt mir nur wenig Neues zu sagen übrig. Ich werde mich darauf beschränken, erstens einzelne Punkte, die mir von besonderem Interesse erscheinen, und die sich aus der kritischen Sichtung meines eigenen Materiales für mich ergeben haben, herauszuheben; dann aber werde ich auf die Frage der Diagnose, der Prognose und Behandlung der Kinderhysterie etwas näher eingehen; namentlich den letzteren Punkt hat der Herr Referent ja nur gestreift.

Ich habe bis jetzt im Verlaufe von 17 Jahren neurologischer Praxis eine Zahl von 144 Fällen von Kinderhysterie beobachtet. Da die Zahl der von mir im gleichen Zeitraume überhaupt behandelten nervösen Krankheitsfälle etwa 8000 beträgt, bilden die Fälle von Kinderhysterie ungefähr 2 % meiner Klientel; immerhin ein nicht ganz geringer Prozentsatz, der an Grösse, beiläufig gesagt, ziemlich genau übereinstimmt mit den mir zur Beobachtung kommenden Fällen von Hirngeschwülsten. Der Zahl von 144 Fällen von Hysterie im Kindesalter entsprechen im gleichen Beobachtungszeitraume etwa 550 Fälle von Hysterie bei Erwachsenen, beide zusammen bilden also etwa 700 Fälle, sodass danach ungefähr auf etwa 5 Fälle von Hysterie ein Fall von Kinderhysterie entfällt: eine Verhältniszahl, die auffällig genau mit den schon von Briquet stammenden Angaben über die relative Häufigkeit der Kinderhysterie übereinstimmt.

Will man über das Alter der an Hysteria infantilis erkrankten Individuen etwas Allgemeineres sagen, so muss man zunächst vorausschicken, dass die Grenze, die man nach oben für das Kindesalter setzt, eine nicht ganz scharfe ist, ja, eine einigermafsen willkürliche sein muss. Es gibt Individuen, und zwar sowohl weibliche wie männliche, die mit 14 und 15 Jahren körperlich und geistig ziemlich voll entwickelt sind, und andere, die man in beiden Beziehungen auch nach dem 16. Jahre noch als Kinder ansehen kann. Trotz des letzteren Umstandes habe ich Fälle von Hysterie im Alter von über 16 Jahren nicht mehr zur Kinderhysterie gerechnet, und auch das

Digitized by Google

Alter von 16 Jahren war nur in 5 meiner Fälle erreicht. Angaben über das Alter fehlten mir nur in 3 Fällen. Das Durchschnittsalter der übrigen 141 Fälle betrug 10⅔ Jahre; bei weitem die meisten Fälle fielen zwischen das 7. und 12. Jahr. Die Altersperiode vom 13.—15. Jahre war naturgemäfs durch eine ziemliche Anzahl von Fällen vertreten (26); die meisten fielen in das 13. Jahr; im 6., 5. und 4. Jahre kamen schon sehr viel seltener Fälle von Hysterie vor, im ganzen nur 6 Fälle.

Die beiden jüngsten Fälle, die ich beobachtet habe, standen im 3. Lebensjahre; beides waren Knaben. In beiden Fällen handelte es sich um ziemlich schwere und hartnäckige monosymptomatische Formen: eine Fussgelenkskontraktur und einen Schütteltremor des Kopfes. In beiden lehrte der Erfolg der Behandlung, die zu rascher Heilung führte, dass es sich um reine Hysterie gehandelt hatte. In meiner früheren Arbeit über Hysterie im Kindesalter (Halle, Marhold, 1897) habe ich von einer hysterischen Anästhesie der Beine in einem Falle von Barlowscher Krankheit gesprochen; ich glaube jetzt, dass es sich gar nicht um Anästhesie gehandelt hat. Das Kind bewegte die Beine bei Nadelstichen in dieselben nur nicht, weil ihm die Bewegungen zu schmerzhaft waren. Freilich fehlten auch sonstige Schmerzäusserungen. Meine Beobachtungen stimmen also überein mit der von den meisten Autoren, namentlich der deutschen, geäusserten Ansicht, dass die Kinderhysterie am häufigsten vorkommt im mittleren bis zu Ende des Kindesalters, genauer vielleicht vom 7. bis zum 11. Jahre, und dass sie unter 6 Jahren schon recht selten ist, unter 3 Jahren nur ganz selten vorkommt. Dabei will ich aber nicht unterlassen, darauf hinzuweisen, namentlich mit Rücksicht auf die mich sehr interessierenden Ausführungen des Herrn Referenten über hysterische Störungen der vegetativen Funktionen: Obstipation, Diarrhoe, Prolapsus ani in sehr frühem Kindesalter, dass mir als Neurologen diejenigen Fälle von Hysterie, die nervöse organische Erkrankungen vortäuschen, erstens wohl mehr zugeführt wurden, und zweitens leichter von mir in ihrer Art erkannt wurden. Ich halte es für möglich, dass ich in manchen der vom Herrn Referenten beschriebenen Fälle die hysterische Grundlage nicht erkannt habe; und wenn es sich bestätigen sollte, dass diese Fälle gerade in besonders frühem Alter auftreten, würde für mich sich daraus eine Fehlerquelle ergeben, die mir die Zahl der Hysteriefälle unter 3 Jahren zu gering erscheinen liesse.

Dies zugegeben, muss ich mich aber, ebenso wie der Herr Refe-

Digitized by Google

rent, gegen die Angaben von einem auch nur einigermafsen häufigem Vorkommen von Hysterie im Alter unter 2 Jahren und gar schon im Säuglingsalter, wie sie neuerdings speziell von französischen Autoren (Chaumier[1]), Bézy u. Bibent[2]), Ridaut[3]) beigebracht werden, ablehnend verhalten. Schon die ganze Auffassung, die ich, wie heute wohl die meisten Autoren nach Charcots und Möbius' Vorgange, von den Grundlagen der hysterischen Funktionsstörungen haben — wir glauben, dass sie alle in letzter Instanz psychisch bedingt sind —, lässt uns das Vorkommen derselben im allzu frühen Alter, also bei allzu wenig entwickelter Psyche, für unwahrscheinlich halten. Andererseits aber machen es sich die Anhänger der Säuglingshysterie mit ihren Gründen für die Annahme derselben doch wohl allzu leicht. — Was soll man z. B., abgesehen von anderen schon vom Herrn Referenten hervorgehobenen Einwänden, dazu sagen, wenn Konvulsionen — diese spielen bei der angeblichen Hysterie der Neugeborenen eine grosse Rolle — ex post für Hysterie erklärt werden, weil die betreffenden Kinder im späteren Lebensalter an sicher hysterischen Erscheinungen leiden? Gar nicht verstehen kann man es aber, wie man auf den Gedanken kommen kann, auch die Tetanie der Kinder in der Hauptsache auf Hysterie zurückzuführen. Davon kann doch für Denjenigen, der die elektro-diagnostische Untersuchungsmethode einigermafsen beherrscht, und die ganz spezifischen Änderungen in der elektrischen Erregbarkeit auch bei der Kindertetanie kennt — ich erinnere nur an das vom Herrn Referenten besonders hervorgehobene und von mir auch schon verschiedentlich beobachtete Auftreten der K. O. Z. vor der K. S. Z. bei minimalen Strömen — gar keine Rede sein. Kurz, ich glaube nicht an Hysterie der Säuglinge und halte auch die Angaben der zitierten französischen Autoren über das Vorkommen von Hysterie unter dem 2. Lebensjahre für mindestens ausserordentlich übertrieben. Selbstverständlich soll damit nicht gesagt werden, dass Hysterie im 2. Lebensjahre gar nicht vorkommen könnte — auch Oppenheim hat solche Fälle gesehen —; das ist auch nach meiner psychologischen Auffassung der Hysterie wohl möglich, wie ich auch glaube, dass hysterische Störungen bei höheren Tieren:

---

1) Hystérie de la première enfance. Congrès de Grénoble 1885 et Communication devant l'académie sur l'hystérie des nouveaux nés etc. Paris 1891.

2) L'hystérie infantile et juvenile. Paris 1900. Vigot frères.

3) L'hystérie avant l'age de deux ans. Thèse de Paris, 1903.

Digitized by Google

Hunden, Pferden etc. vorkommen können und tatsächlich beobachtet sind.

Was die Verteilung der Kinderhysterie auf die beiden Geschlechter betrifft, so habe ich mich in meiner früheren Arbeit dahin geäussert, dass dieselbe ungefähr gleich oft bei Knaben und Mädchen vorkommt, dass aber beim Herannahen an das Pubertätsalter allmählich die Verhältniszahl für die Mädchen zunimmt und schliesslich die Zahl erreicht, die man auch für Erwachsene neuerdings festgestellt hat: auf 2—3 hysterische Frauen ein Mann. (Diese Angaben stammen allerdings hauptsächlich wieder von französischen Autoren; ganz so häufig ist nach meinen Erfahrungen die Männerhysterie nicht.) Nach genauer Durchsicht meines Materiales muss ich diese früheren Angaben etwas modifizieren. Von meinen 144 Fällen trafen 89 auf Mädchen und 55 auf Knaben, das wären 62 % Mädchen und 38 % Knaben, rund also doppelt so viel Mädchen als Knaben. Berücksichtigt man also alle Fälle gleichmäfsig, so ist die Verhältniszahl nicht viel anders, als wie man sie heute auch für Erwachsene annimmt. Dagegen kann ich auch heute noch die Behauptung aufrecht erhalten, dass beim Herannahen an die Pubertätszeit die Hysterie der Knaben relativ ab-, die der Mädchen zunimmt, und dass wenigstens im früheren Kindesalter Knaben- und Mädchenhysterie ungefähr gleich häufig ist; denn wenn ich nur die 29 meiner Fälle von Hysterie bis zum 9. Jahre in Betracht ziehe, so habe ich da 13 Knaben und 16 Mädchen, also 45 % Knaben und 55 % Mädchen, was jedenfalls nur ein geringes Überwiegen der Mädchen bedeutet.

Meine beiden jüngsten Fälle betrafen, wie schon erwähnt, zwei Knaben im 3. Jahre. Diese Tatsache lässt sich sehr wohl verstehen, wenn man in Betracht zieht, dass die psychischen Unterschiede zwischen dem weiblichen und männlichen Geschlechte sich erst allmählich ausbilden und im früheren Kindesalter wenig ausgeprägt sind. Hervorheben möchte ich an dieser Stelle, dass nach meinen Beobachtungen die Knabenhysterie, Alles in Allem genommen, schwerere, wie die Franzosen sagen: mehr massive Formen darstellt, als die der Mädchen; die Knaben nehmen es, wenn ich so sagen darf, mit der Hysterie ernster. Die verwaschenen, sozusagen vulgären Formen der Hysterie, wie sie namentlich bei älteren, der Pubertät nahe stehenden Mädchen schon vorkommen, und die ganz den häufigsten Formen der Hysterie der Erwachsenen gleichen, sind bei Knaben selten. Freilich hat die Kinderhysterie überhaupt bei beiden

Digitized by Google

Geschlechtern gegenüber der der Erwachsenen eine Vorliebe für ausgeprägte Formen mit drastischen Symptomen.

Ich habe schliesslich meine Fälle von Kinderhysterie noch darauf untersucht, wie das Verhältnis der Stadt- und Landkinder bei ihnen sich stellt. — Von meinen 144 Fällen trafen 40 % auf Land-, 60 % auf Stadtkinder. Das ist auch ungefähr das Verhältnis der Land- und Stadtbevölkerung in meiner gesamten Klientel, da meine Praxis bei der Landbevölkerung der Provinz Hannover eine ziemlich grosse ist. Die Verhältniszahl der ländlichen Kinderhysterie würde noch zunehmen, wenn nicht meine Poliklinik ganz allein städtisches Material hätte. In meiner Kinderklinik ist der Prozentsatz der Landkinder ein ziemlich grosser. Im allgemeinen kann man wohl sagen, dass die Hysterie bei Land- und Stadtkindern ziemlich gleich häufig vorkommt. Auch nach meinen neueren Erfahrungen muss ich aber behaupten, dass im ganzen die Hysterie bei Kindern auf dem Lande und speziell in einsamen, abgelegenen Gegenden oft besonders schwere Formen annimmt. Die Fälle von sog. Chorea magna mit Delirien, Tobsuchtsanfällen, wechselnden Lähmungen und Kontrakturen, die ich gesehen habe, kommen fast alle vom Lande. In einem Falle handelte es sich um zwei Schwestern aus einem einsamen Heidedorfe; auch einen Fall, der in der Form des sog. Besessenheitswahnes auftrat und durch die unvernünftigen Eltern und die andere Umgebung besonders gezüchtet wurde, habe ich im Süden unserer Provinz gesehen. Die Annahme, dass die Hysterie resp. ihre grosse Ausbreitung ein Zeichen der Überkultur unserer Zeit sei und deshalb besonders in grossen Städten aufträte, stimmt also nicht. Dies steht übrigens auch in Widerspruch damit, dass die in früheren Jahrhunderten nicht seltenen Hysterie-Epidemien immer seltener geworden sind und ebenfalls hauptsächlich noch in einsamen Dörfern, Klöstern, abgeschlossenen Pensionaten auftreten. Beiläufig gesagt, ist auch die Neurasthenie auf dem Lande und besonders bei ländlichen Dienstboten nicht selten; schwere Hypochondrie findet sich dort entschieden häufiger, als in der Stadt, ebenso besonders in kleinen von den Centren weit abgelegenen Dörfern melancholische Zustände.

Meine Herren, ich hoffe, Sie durch die kurzen statistischen Ergebnisse aus meinen Kinderhysteriebeobachtungen nicht zu sehr gelangweilt zu haben, besonders weil ich annehme, dass doch aus ihnen einige prinzipiell und theoretisch wichtige Momente hervorgegangen

Digitized by Google

sind, die für die Beurteilung der Kinderhysterie nicht ohne Bedeutung sind.

Ich wende mich nun den übrigen Punkten zu, die zu berühren ich mir vorgenommen habe. Der Herr Referent hat hervorgehoben, dass es keinen Sinn habe, alle vorkommenden Einzelformen der Kinderhysterie hier aufzuzählen. Bei der grande maladie simulatrice, wie Charcot die Hysterie bezeichnet, würde das auch kaum möglich sein. Denjenigen Herren, die sich dafür interessieren, darf ich neben Bézy und Bibent, die der Herr Referent empfohlen, in aller Bescheidenheit auch meine frühere Arbeit über Kinderhysterie zur Lektüre empfehlen [1]), in der ich die einzelnen Formen beschrieben und teilweise analysiert habe. Nur einige ganz kurze Worte, die teilweise auch zu einer Rektifizierung meiner früheren Angaben dienen sollen. Es kommen bei der Kinderhysterie, wenn ich mich auch hier vor allem auf die mehr nervösen Formen beschränke, alle möglichen Formen von Lähmungs-, Ausfalls- und Reizerscheinungen vor. Zu ersteren gehören Hemi-, Para- und Monoplegien, mit und ohne Kontrakturen, mit und ohne Gefühlsstörungen, ebenso recht häufig auch Kontrakturen einzelner Gelenke mit Schmerzen bei Bewegungen, sog. Gelenkneuralgien; von mehr cerebralen oder bulbären Lähmungerscheinungen die Aphasie, der Mutismus und die Aphonie, ferner Amblyopie und Amaurose; nicht selten auch Stottern, das aber vielleicht teilweise eine Reizerscheinung ist; zu den Reizerscheinungen: Krämpfe, die manchmal nur ganz vereinzelte, ja einen einzigen Muskel, dann eine ganze Extremität betreffen, ferner mehr choreatischen Charakter haben; und von da alle Übergänge zu den wilden, alle Muskelgebiete betreffenden schweren hysterischen Anfällen oder dem tobsüchtigen Bewegungsdrange in Fällen von sog. Chorea magna oder von Somnambulismus. Häufig sind auch ticähnliche Zustände; dann die sog. rhythmische Chorea, speziell sog. Grusskrämpfe, dann Fälle sog. Chorea electrica, schliesslich Blepharospasmus. Gar nicht so selten stellen sich die Reizerscheinungen in Form von Tachypnoëanfällen ein, meist mit Dyspnoë verbunden. Von mehr vegetativen Störungen gesellen sich diesen Zuständen am häufigsten Anorexie, Brechanfälle, Verstopfung. Psychische Störungen sind im ganzen selten; isoliert kommen sie kaum vor, am häufigsten noch in der Form sog. Delirien in Fällen von Chorea magna und Somnambulismus. Vielleicht kann

[1]) Die Hysterie im Kindesalter. Halle a. S., Marhold 1897.

Digitized by Google

man hierher auch die Schlafattacken rechnen. Besonders häufig, nicht sowohl an absoluter Zahl, als vor allem im Verhältnisse zu dem viel selteneren Vorkommen im späteren Leben sind von den Ausfallserscheinungen bei Kindern die Fälle von Astasie-Abasie in den verschiedensten Formen. Ich habe dies schon früher hervorgehoben, und es ist wohl allseitig bestätigt. Ich selber habe 15 Fälle von Astasie-Abasie gesehen. Dagegen kann ich nach genauerem Zusehen nicht mehr behaupten, dass die grossen hysterischen Krampfanfälle bei Kindern so selten sind, wie ich früher annahm. Ich habe doch im ganzen 13 Fälle gesehen, also fast ebenso viel wie Astasie-Abasiefälle; aber ich kann auch jetzt bestätigen, dass sie fast alle ältere Kinder betrafen, nur eins von 8, eins von 10 Jahren; die anderen waren 13 Jahre alt und älter. — Fast nur im kindlichen Alter habe ich schliesslich Fälle sog. Chorea magna beobachtet, sie sind also für die Kinderhysterie sozusagen spezifisch; und auch sog. somnambule Zustände habe ich nur vereinzelt bei Erwachsenen gesehen. Beide Krankheitsäusserungen sind freilich auch bei Kinderhysterie recht selten. Sie sind aber bei ihren auffälligen und oft den Laien in Schrecken und Erstaunen setzenden Manifestationen hervorragend geeignet, ganze Dörfer und Landschaften in Aufruhr zu bringen. Wie erwähnt, kommen sie auch gerade auf dem Lande am meisten vor. Die Vorliebe dieser kompliziertesten und schwersten Formen der Hysterie für das Kindesalter bildet denn auch nur eine Teilerscheinung der schon mehrfach erwähnten Tatsache, der Vorliebe der Kinderhysterie für sog. massive Ausdrucksweisen, und einen Grund mit für das Fehlen mehr verwaschener Formen, wie sie im höheren Alter so häufig sind.

Der Herr Referent hat im Anschlusse an die meisten früheren Autoren hervorgehoben, dass die Hysterie der Kinder sich auch dadurch auszeichne, dass sie meist in sog. monosymptomatischer Form auftritt. Ich kann dies nur bestätigen und habe dieser Ansicht auch früher schon Ausdruck gegeben. Unter monosymptomatischer Form ist nicht zu verstehen, dass die betr. Kinder nur ein Symptom der Hysterie haben müssten, etwa eine Lähmung, einen umschriebenen Krampf etc.; wenn dies auch sehr häufig ist, so kommen doch auch Kombinationen nicht selten vor, öfters noch mehrere Symptome nach einander. So sah ich Astasie-Abasie mit Chorea oder mit Aphasie und Anorexie; hysterische Anfälle mit Stottern, Dyspnoë und Anorexie; Anorexie mit Gelenkneurose; Astasie-Abasie mit hysterischem Blutspeien; Mutismus mit Lähmung

Digitized by Google

der Beine, um nur Einiges zu nennen. Der Name „monosymptomatische Hysterie" soll vor allem bedeuten, dass in solchen Fällen die sog. von Charcot besonders urgierten hysterischen Stigmata, vor allem die Gesichtsfeld-Einengungen und die Anästhesie, oft oder fast regelmäfsig fehlen. Ich kann die Tatsache des fast regelmäfsigen Fehlens dieser Stigmata, wenigstens was die Hautanästhesie, auf die ich fast stets untersucht habe, betrifft, nur bestätigen. Ich habe sie in einer Weise, wie sie für die Hysterie von Erwachsenen charakteristisch ist, bei meinen Kindern nur dreimal gesehen. Einer dieser Fälle, bei denen infolge hartnäckiger Nahrungsverweigerung der Tod eintrat, war übrigens noch zweifelhaft in bezug auf organische Komplikationen; alle drei betrafen ältere Kinder, zwei 12jährige und ein 15jähriges. Öfter habe ich Areflexie des Rachens gesehen, besitze aber darüber keine genaueren Aufzeichnungen. Gesichtsfeldaufnahmen habe ich bei hysterischen Kindern nur ganz vereinzelt gemacht, kann also über das Vorkommen von Gesichtsfeld-Einengungen bei ihnen aus eigener Erfahrung ebenso wenig sagen, wie der Herr Referent; auch finde ich in der Literatur darüber kaum Angaben, nur Sänger[1]) erwähnt 2 Kinder und zwar von 12 bis 13 Jahren mit hysterischen Gesichtsfeldeinengungen. Dagegen fand ich bei Kindern mit Krampfzuständen nicht so selten sog. hysterogene und hysterofrenatorische Zonen, vor allem, wenn ich die Assistenten und Pflegerinnen vorher im Beisein der Kinder in auffälliger Weise auf das sichere Vorhandensein solcher Zonen aufmerksam machte. Gerade diese Symptome sind besonders geeignet, uns näheren Aufschluss über die Natur der sog. hysterischen Stigmata zu geben; und mit der Pathogenese dieser Symptome müssen wir uns etwas näher beschäftigen, wenn wir für ihre Seltenheit im Kindesalter eine einigermafsen befriedigende Erklärung finden wollen. In dieser Beziehung herrscht nun wohl unter den meisten Autoren Übereinstimmung insoweit, dass sie die sog. hysterischen Stigmata, besonders die Anästhesie, für ebenso psychisch bedingt ansehen, wie alle übrigen Symptome der Hysterie; wie Möbius sagt, sind sie durch einfache oder mit affektiven Erregungszuständen verbundene Vorstellungen bedingt. Die Suggestion im weitesten Sinne als Fremd- oder Eigensuggestion oder eine Mischung von beiden spielt also auch hier eine grosse Rolle, und einige Autoren, z. B. Strümpell, gehen mit gutem

[1]) Neurasthenie und Hysterie bei Kindern. Berlin 1902, S. Karger.

Digitized by Google

Grunde soweit, anzunehmen, dass wenigstens in vielen Fällen die hysterische Anästhesie nicht von vornherein vorhanden ist, sondern erst dann entsteht, wenn man auf sie untersucht; das heisst mit andern Worten, dass sie durch den Untersucher und die Untersuchung suggeriert wird. Ein neuerer besonders psychologisch geschulter Autor, B. Hellpach[2]), gibt derselben Ansicht die Fassung, dass er sagt, der Hysterische fühle, so lange er nicht zu fühlen genötigt wäre, so lange also nicht durch die Untersuchung die Verhältnisse seines Hautgefühles scharf in das Blickfeld seiner Aufmerksamkeit gerichtet werden.

Ohne sich in allzu feine psychologische Erwägungen einzulassen, kann man dasselbe vielleicht so ausdrücken: Der erwachsene Hysterische, der an einer totalen Lähmung eines Armes oder Beines leidet, macht sich dann, wenn der Arzt auch auf die Empfindungsfähigkeit untersucht, in seinem Laiengemüte die unbewusste — um dieses viel, insbesondere auch von Hellpach angegriffene aber kaum entbehrliche Wort zu gebrauchen — Überlegung: „Ein total gelähmter Arm darf auch nicht fühlen! Wenn der Arzt auf Gefühlsstörungen untersucht, erwartet er, solche zu finden; sie gehören sozusagen zu dem übrigen von mir dargebotenen Krankheitsbilde", und infolge dieser durch die Untersuchung selbst ihm suggerierten Überlegungen empfindet er wirklich einen in dem betreffenden Gebiete applizierten schmerzhaften Reiz nicht. Ich kann mir nun sehr wohl vorstellen, dass ein solcher immerhin etwas komplizierter seelischer Prozess bei Kindern weniger leicht sich abspielt, als bei Erwachsenen; dass die kindliche Seele, wenn ich so sagen darf, sich auch mit einer einfachen nicht durch Anästhesie komplizierten Lähmung zufrieden gibt, ohne sich darüber weiter Gedanken zu machen. Vielleicht kommt noch dazu, dass bei einer ganzen Anzahl von erwachsenen Hysterischen, namentlich bei Unfallshysterischen — wieder natürlich unbewusst, denn sonst würde es sich um Simulation handeln — auch der Wunsch vorherrscht, dem Untersucher möglichst drastisch die Schwere und Objetkivität des Leidens nachzuweisen; und eine mit totaler Anästhesie verbundene Lähmung imponiert dem Laiengemüte natürlich als schwerer, als eine solche ohne Anästhesie. Gerade dieser hier mit starken affektiven Erregungszuständen (Begehrungsvorstellungen) verbundene Wunsch, dem untersuchenden Arzte auch

[2]) Psychologie und Nervenheilkunde. S. Abdruck aus Wundt: Psychologische Studien, XIX. Bd., 1902.

Digitized by Google

etwas Ordentliches zu bieten, bildet wohl eine sehr lebhafte Suggestion für das Eintreten derjenigen Störungen, nach denen der Arzt sucht. Gerade für die kindliche Hysterie fallen aber wieder diese letzterwähnten Momente in den allermeisten Fällen fort. Kurz, ich möchte annehmen, was der Herr Referent ja ebenfalls angedeutet hat, dass das häufige Fehlen der Stigmata und speziell der Sensibilitätsstörungen bei der kindlichen Hysterie auf der grösseren Einfachheit des kindlichen Seelenlebens und der geringeren Kompliziertheit seiner Überlegungen beruht, die wieder abhängt von der grösseren Einfachheit der das Kind umgebenden und es beeinflussenden Lebensverhältnisse.

Damit wäre dann zugleich ausgedrückt, dass das Fehlen dieser Stigmata bei hysterischen Kindern nicht etwas Unnatürliches, der Hysterie der Erwachsenen total Widersprechendes, sondern ein aus der Psyche der Kinder sich sehr wohl erklärendes Moment und ein Beweis mehr dafür ist, dass alle hysterischen Symptome eine psychische Grundlage haben. Wenn übrigens K r e h l [1]) für seine Klientel hervorhebt, dass er auch bei erwachsenen Hysterischen das Fehlen der sog. Stigmata oft beobachtet habe, so kann ich das nach meinen Erfahrungen der letzten Jahre nur bestätigen. Sollte dieser Umstand vielleicht dadurch bedingt sein, dass ich den hysterischen Stigmaten für die Diagnose der Hysterie jetzt nicht mehr so viel Wert beilege wie in früheren Jahren und deshalb jetzt nicht mehr mit solchem Nachdrucke und solcher Hartnäckigkeit wie früher danach suche, so würde das für die oben auseinandergesetzte Pathogenese dieser Störungen ein neuer Beweis sein. Nochmals erwähnen will ich, dass ich sog. hysterogene und hysterofrenatorische Punkte bei den hysterischen Krämpfen der Kinder oft gesehen habe, öfter sogar, als bei Erwachsenen; aber den suggestiven Charakter dieses Symptomes kann man, wie schon erwähnt, gerade bei Kindern wieder meiner Erfahrung nach besonders leicht demonstrieren: wenn man die krampfstillenden oder sie erzeugenden Wirkungen des Druckes in einer bestimmten Gegend nur mit dem nötigen Aplomb in Gegenwart der Kinder behauptet, wird dieses Symptom sich fast immer auch finden; und es ist dabei ganz gleichgiltig, in welche Gegend, Ovarialgegend oder Gelenke, Hinterkopf, Nacken etc., man durch seine Suggestion dieselben verlegt hat.

---

1) Über die Entstehung hysterischer Erscheinungen. V o l k m a n n s Vorträge Nr. 330, 1902.

Digitized by Google

Der Herr Referent hat mit Recht hervorgehoben, dass das Fehlen der sog. hysterischen Stigmata bei der Hysterie im Kindesalter eine Erschwerung für die Diagnose bedeutet, und dass infolgedessen in manchen Fällen diese Diagnose mit Bestimmtheit erst nach der auf psychischem Wege mehr oder weniger rasch eintretenden Heilung gestellt werden könne. Ich kann dieser Ansicht besonders für die vom Herrn Referenten beschriebenen sog. vegetativen Störungen hysterischer Natur wohl zustimmen. Diese bilden sicher oft schwierige diagnostische Probleme; aber glücklicherweise machen sie doch nur die Minderzahl der Fälle aus, und in den weitaus meisten und vor allem in den ja doch auch an Zahl in erster Reihe stehenden Fällen, die organisch nervöse Erkrankungen zentraler oder peripherer Natur vortäuschen, ist die Diagnose auch vor erfolgter Heilung und ohne Stigmata meist eine sichere. Wäre es anders, so wäre das auch sehr zu beklagen; denn die in diesen Fällen anzuwendende Behandlung kann ihrer ganzen Art nach eigentlich nur bei, soweit erreichbar, feststehender Diagnose in Vorschlag gebracht werden; und sie erreicht den Heilerfolg jedenfalls mit viel grösserer Sicherheit, wenn der diagnostizierende Arzt von der Sicherheit seiner Diagnose fest überzeugt ist.

Bei der Wichtigkeit dieser Dinge möchte ich doch auch an dieser Stelle so kurz wie möglich einige allgemeine, die Diagnose der Hysterie erleichternde Momente anführen. Wenn ich damit meinen speziellen Fachgenossen vielleicht nichts Neues sage, so glaube ich doch, dass einem Teile der hier anwesenden Kinderärzte diese diagnostischen Leitsätze nicht so vollkommen bekannt sind und ihnen bei Kenntnisnahme die Diagnose in späteren Fällen erleichtern können. Viel ist schon gewonnen, wenn man bei diagnostischen Erwägungen einem eventuellen Hysteriefalle gegenüber — wie gesagt, spreche ich vor allem über diejenigen Fälle, die nervösen Erkrankungen gleichen — sich die These von Möbius vor Augen hält, dass hysterische Symptome nur solche sein können, die auch willkürlich hervorgerufen, mit anderen Worten, die auch simuliert werden können. Sie wissen vielleicht, dass gegen diesen Satz sehr starke Einwände gemacht worden sind, und dass es mit ihm wie mit allen Lehrsätzen geht: dass man auch Ausnahmen zulassen muss. Der erste und sehr begründete Einwand ist der, dass doch von einwandsfreien und sehr gewissenhaft untersuchenden Autoren als angeblich hysterische Symptome solche gefunden sind, die nicht willkürlich hervorzurufen und nicht simulierbar sind; so isolierte Augen-

Digitized by Google

muskellähmungen, Pupillenlähmung und -starre, letztere besonders im hysterischen Anfalle; ferner Muskelatrophien und Ödeme. Ich kann mich auf die schwierige und immer noch strittige Frage der hysterischen Augenmuskellähmung hier nicht einlassen. Was die Muskelatrophien und Ödeme speziell in hysterisch gelähmten und kontrakturierten Gliedern betrifft, so kommen sie ja sicher vor; aber in den von mir beobachteten Fällen habe ich immer finden können, dass sie nur eine sekundäre Folge — das Ödem eine rein mechanische — der hysterischen Lähmung und Kontraktur waren; sie waren also eigentlich nicht hysterische Symptome, sondern die Folgen hysterischer Symptome. Ich will aber keineswegs behaupten, dass das immer so sei und gebe zu, dass nach der heutigen Lage der Dinge das tatsächliche Vorkommen hysterischer Augenmuskellähmungen sich nicht apodiktisch bestreiten lässt. Damit würde, wie gesagt, die These Möbius als eine ausnahmslose fallen, nicht aber ihre grosse Bedeutung für die diagnostischen Erwägungen bei der Hysterie; denn diese strittigen Symptome der Hysterie sind im allgemeinen und speziell bei der Kinderhysterie so selten, dass sie kaum in Betracht kommen. Mit der These von Möbius lässt sich aber in allen denjenigen Fällen die Diagnose der Hysterie oder wenigstens der Hysterie allein von vornherein abweisen, wenn dieselben Symptome darbieten, die sozusagen ihren organischen nicht willkürlichen Charakter an der Stirne tragen; so Blasenstörungen, Blasenlähmungen, Cystitis, Pyelitis, Decubitus, Fieber (denn die Angaben über hysterisches Fieber sind sehr apokrypher Natur), Muskelatrophien mit totaler Entartungsreaktion; Fehlen der Sehnenreflexe, Babinskis Zeichen, Stauungspapille, Sehnervenatrophie, einseitige Stimmbandlähmungen und sonst isolierte Lähmungen und Krämpfe in den dem Willen nicht unterworfenen Muskeln und Vieles mehr. Damit ist doch schon viel gewonnen.

Der zweite Einwand gegen die These von Möbius ist ein mehr theoretischer. Es ist ihr der Vorwurf gemacht, sie sei nicht wissenschaftlich; denn es sei nicht angängig, sozusagen vom grünen Tische aus zu dekretieren, das und das Symptom sei bei einer bestimmten Krankheit nicht möglich; jeder einzelne Fall könne eine solche These ad absurdum führen, denn gerade bei der Hysterie habe man ja erlebt, dass selbst Charcot lange Zeit die Möglichkeit einer Gesichtslähmung geleugnet habe, ihr Vorkommen später aber habe zugeben müssen. Ich glaube, dieser Vorwurf ist nicht ganz gerecht. Unbestreitbar wäre er, wenn es sich bei der Hysterie um eine auch

Digitized by Google

organisch gut charakterisierte Krankheit handelte, wie z. B. die multiple Sklerose. Auch hier hat man früher das Vorhandensein von Gefühls- oder Blasenstörungen bestritten oder wenigstens für sehr selten gehalten; hier konnte aber nachgewiesen werden, dass beides im Endstadium anatomisch verifizierter Fälle recht häufig sei. Anders bei der Hysterie. Auch heute kann man eine bestimmte Definition dessen, was die Hysterie eigentlich ist, nicht geben, wenn auch unter Sachverständigen wohl in den meisten Einzelfällen darin Einigkeit herrschen wird, zu sagen: „Das ist Hysterie", oder „Das ist keine Hysterie". Unter diesen Umständen ist es wohl berechtigt und hat, wie ausgeführt, einen nicht geringen praktisch-diagnostischen Wert, um wenigstens erst einigermafsen Ordnung in dem Chaos zu schaffen, zunächst zu sagen: „Nach meiner ganzen Auffassung, die ich mir von dem Wesen der Hysterie gemacht habe, können die und die Symptome hysterische sein, die und die anderen nicht". So ist die These von Möbius gemeint und, wie gesagt, für die weitaus meisten und ganz sicheren Symptome der Hysterie hält sie auch fest; dass sie, wie erwähnt, vielleicht prinzipiell nicht in aller Schärfe aufrecht erhalten werden kann, muss heute zugegeben werden, nimmt ihr aber nicht viel von ihrer praktischen Bedeutung.

Von grösster Bedeutung für die Diagnose — auch hier wieder speziell in Fällen von, wenn ich so sagen darf, neuropathologischer Hysterie — ist ferner die eigenartige Gruppierung und Anordnung speziell der Lähmungs- und Ausfallssymptome in vielen Fällen dieser Krankheit. Sie erlauben dem einigermafsen Kundigen sofort die richtige Diagnose zu stellen und die betreffenden Fälle von organischen Läsionen zu unterscheiden. Das, was ich hier sagen will, habe ich früher folgendermafsen ausgedrückt und kann nichts Besseres tun, als es hier mit einigen geringen Änderungen zu wiederholen:

„Die Hysterie emanzipiert sich in ihren Symptomen und speziell in der Gruppierung derselben vollständig von den uns bekannten anatomischen Grundlagen und Verhältnissen.

Sehr charakteristisch ist das z. B. für die Lähmungen. Mögen dieselben paraplegische, monoplegische oder hemiplegische sein, ihre Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen sind niemals in der so charakteristisch verschiedenen, aber für den einzelnen Fall gesetzmäfsigen Weise gruppiert, wie wir das für die organischen Läsionen

Digitized by Google

der einzelnen Segmente des Rückenmarkes, der Plexus oder der peripheren Nerven oder endlich des Gehirnes kennen. Die Hysterie kehrt sich nicht an diese so ausserordentlich verwickelten Verhältnisse; für sie, wie für das naive mit den anatomischen Dingen nicht vertraute Vorstellen überhaupt, ist, um hier nur von den Extremitäten zu sprechen, da eine weitere Ausführung dieser Überlegungen hier zu weit führen würde, jedes einzelne Glied in Motilität und Sensibilität ein Ganzes, das in mehr oder weniger selbständige Teile nur wieder durch die einzelnen Gliedabschnitte zerfällt. Deshalb betreffen die hysterischen Lähmungen entweder eine ganze Extremität oder aber Teile von ihr, die scharf von den nicht gelähmten durch die Gelenke getrennt werden; auf die Weise entstehen Lähmungen der Hand allein, oder der Hand und des Unterarmes, oder aber, was noch charakteristischer ist, nur der Schulterbewegungen bei Freibleiben der Hand und des Unterarmes. Dasselbe gilt natürlich auch für das Bein. Niemals aber gibt es bei der Hysterie Gruppierungen, wie z. B. bei der Erbschen Plexuslähmung, die einzelne Muskeln der Schulter, des Oberarmes und des Unterarmes aus der Gesamtheit der betreffenden Muskulatur herausgreift. Bestehen bei der Lähmung Sensibilitätsstörungen, so decken sie sich sicherlich nicht mit der Lage der gelähmten Muskeln, sondern mit dem gelähmten Extremitätenabschnitt; bei einer Lähmung der Hand ist nur diese, bei einer der Hand und des Unterarmes sind nur diese beiden Teile des Armes anästhetisch. Während bei organischen Lähmungen — speziell solchen, die vom Plexus oder vom Rückenmarke ausgehen — die Störungen des Gefühles speziell am Arme in der Längsaxe des Gliedes parallelen Streifen angeordnet sind, sind die Anästhesiegrenzen bei der Hysterie immer senkrecht zur Längsaxe gestellt; sie laufen zirkulär um das Glied, was ja bei ihren Beziehungen zu den Lähmungen der einzelnen Gliedabschnitte nur verständlich ist. Dieselben Gründe, die absolute Emanzipation von der anatomischen Grundlage, und die Anordnung der Störungen nach den von der Anatomie unbeeinflussten naiven Vorstellungen, veranlasst es, dass bei hysterischer Hemiplegie meist das Gesicht unbeteiligt bleibt; dass hysterische Sehstörungen nicht hemianopische Gesichtsfelddefekte zeigen (ganz seltene Ausnahmen sind hier beschrieben); sondern in einseitiger Amaurose oder konzentrischer Einengung sich darstellen; dass auf ein Kopftrauma folgende hysterische Erscheinungen an den Extremitäten auf der Seite der Läsion und nicht gekreuzt sitzen — denn die naive Vorstellung des Laien

Digitized by Google

weiss nichts von den gekreuzten Beziehungen des Gehirnes zu den Körperhälften —, und Anderes mehr.

Auf eine andere Eigenart der hysterischen Lähmungen, die mit besonderer Schärfe den psychischen Ursprung derselben kennzeichnet, und die fast noch charakteristischer ist, als die bisher erwähnten Umstände, hat vor allem Babinski hingewiesen und sie mit dem Ausdrucke „Paralyse hystérique systématique" bezeichnet. Dieser Ausdruck soll bedeuten, dass bei einer Anzahl von hysterischen Lähmungen nicht, wie bei den meisten organischen Lähmungen, ein gelähmter Muskel nun auch total für alle seine Funktionen gelähmt ist, sondern dass die Lähmung nur einen Teil derselben, ein einzelnes Funktionssystem, betrifft. Am charakteristischsten ist in dieser Beziehung die Astasie-Abasie, wo nur das Stehen und Gehen unmöglich ist, während im Liegen alle Bewegungen der Beine und unter Umständen auch das Schwimmen ausführbar sind. Babinski hat auch das Umgekehrte gesehen: Lähmung der Beinmuskeln im Liegen bei guter Funktion derselben beim Stehen und Gehen. Dahin gehört auch eine Gesichtslähmung nur bei reinen Willkürbewegungen, während z. B. die emotionellen, beim Lachen und Weinen, erhalten sind; ein Verhalten, das aber im umgekehrten Sinne auch bei organischen Läsionen des Thalamus opticus vorkommt. Dahin gehört, dass z. B. das hysterische Stottern unter Umständen nur bei ganz bestimmten Buchstaben oder stets nur beim Beginne eines sprachlichen Aktes auftritt; noch charakteristischer ist in dieser Beziehung ein jetzt von mir beobachteter Fall, wo ein sehr erhebliches Stottern das Lesen und Nachsprechen absolut verhindert, während zu gleicher Zeit spontan ungehindert gesprochen werden kann, oder dass bei hysterischer Stimmbandlähmung nur das Sprechen, aber nicht das Singen unmöglich ist. Diese letzteren Symptomenkomplexe tragen natürlich ihren hysterischen Ursprung auf der Stirne.

Der systematische — im Sinne Babinskis — Charakter der Lähmungen findet sich ferner auch ausgeprägt in denjenigen Formen von Augenmuskellähmung, die noch am häufigsten bei Hysterie vorkommen und am sichersten rein hysterischer Natur sind. Es sind das Blicklähmung nach der einen oder anderen Seite oder nach oben und unten, welch letztere bei organischen Läsionen jedenfalls sehr selten sind.

Häufig und, wie schon öfters erwähnt, besonders häufig bei

Digitized by Google

Kindern, sind die Symptome der Hysterie auch charakterisiert durch das, was die Franzosen „Massivität" nennen: also entweder durch ihre Schwere und Ausgedehntheit an sich, oder durch die enorme Reaktion der Kranken gegen ihre krankhaften Empfindungen. Zu den ersteren gehört z. B., dass es viel seltener hysterische Paresen, als volle Paralysen gibt, und dass, wenn sich diese mit Sensibilitätsstörungen verbinden, auch diese meist total sind; dass die hysterischen Kontrakturen meist nur bei Anwendung grösster Kraft zu lösen und also viel stärker sind, als die meisten organischen; dass es bei der Hysterie selten eine Aphasie, meistens einen Mutismus gibt, bei dem nicht nur die Sprache, sondern auch die Stimme fehlt; dass ferner die grossen hysterischen Anfälle durch ihre Wildheit und den Wechsel ihrer Symptome dem Laien viel mehr imponieren, als die doch immerhin mehr einfachen und gesetzmäfsigen Krämpfe der Epileptiker; handelt es sich z. B. bei Kranken um öfters am Tage eintretende Anfälle von kurzen Bewusstseinsstörungen ohne Krämpfe, so kann man ziemlich sicher sein, dass es sich um Epilepsie handelt. Die enorme Reaktion vieler hysterischer Kranken gegen den Schmerz ist ja jedem Arzte bekannt. Für die hysterische Natur der von den Kranken geklagten Neuralgien oder Kopfschmerzen spricht es jedenfalls sehr, wenn sich bei diesen die Kranken wild tobend im Bette umher werfen oder an den Wänden hinauf gehen wollen, während bei organisch bedingten derartigen Leiden sie oft ängstlich jede Bewegung und Muskelanstrengung vermeiden, da sie den Schmerz nur steigert.

Für die Kinderhysterie noch viel mehr als für die der Erwachsenen ist schliesslich die hochgradige psychische Beeinflussbarkeit der Symptome im hohen Grade charakteristisch und vor allem von grosser diagnostischer Bedeutung. In letzterer Beziehung kommt sie vor allem für die anfallsweise auftretenden Symptome der Hysterie in Betracht. Handelt es sich darum, zu erkennen — was aus der Beschreibung der Angehörigen nicht immer möglich ist —, ob es sich bei Krampfanfällen um epileptische oder hysterische handelt, so genügt es sehr oft, vor den in der Sprechstunde anwesenden Kindern auszusprechen, dass es sehr wünschenswert wäre, die Anfälle einmal zu sehen. Dieser Wunsch ist für die Kranken meist ein Befehl; sofort treten die Krämpfe auf, und dann ist auch nach ihrer Art in den meisten Fällen ein Zweifel an ihrer hysterischen Natur nicht mehr möglich. Dass die sog. hysterogenen und hysterofrenatorischen Punkte bei der Kinderhysterie immer direkt

Digitized by Google

suggestiv hervorzurufen sind, und wie leicht diese Suggestionen zu erreichen sind, habe ich oben schon ausgeführt.

Dies möge genügen für diejenigen allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte, die aus der Symptomatologie der Hysterie direkt hervorgehen. Ich habe alle diese Dinge nur ganz kurz andeuten, nicht weiter ausführen können, zum Teile schon deshalb, weil von ihnen nur sehr weniges für die Kinderhysterie spezifisch ist; ich habe sie kurz angeführt hauptsächlich, wie gesagt, aus dem Grunde, weil die Diagnose der Kinderhysterie wegen des so häufigen Fehlens der Stigmata oft besondere Schwierigkeiten macht.

Der Herr Referent hat im Beginne seines Vortrages auch angedeutet, dass gewisse ursächliche Verhältnisse bei der Kinderhysterie, namentlich das Missverhältnis, das zwischen der Geringfügigkeit der angeblichen Ursache und der Schwere des Symptomes besteht, manchmal einen Anhaltspunkt für die richtige Diagnose der Hysterie bieten. Nur auf diese Verhältnisse der Ätiologie zur Diagnose will ich hier eingehen. Ich beschränke mich also auf die für die einzelnen Symptomenkomplexe der Hysterie in Betracht kommenden ursächlichen Momente und sehe ganz ab von den Ursachen, die die Kinderhysterie als Krankheit im allgemeinen bedingen, und die man ganz kurz wohl unter die drei Überschriften: Erblichkeit, Milieu und mangelhafte Erziehung zusammenfassen kann. Ich kann um so eher über diese Dinge rasch hinweggehen, als sie vom Herrn Referenten ausführlich besprochen sind. Auch dem, was er über das Missverhältnis der geringfügigen Ursache zum schweren Symptome bei Kinderhysterie gesagt hat, habe ich an dieser Stelle kaum etwas hinzuzufügen. Es liegt auf der Hand, dass man sozusagen auf die Diagnose der Hysterie direkt gestossen wird, wenn man nach einer leichten Ohrfeige des Lehrers einen totalen Mutismus, bei einem geringen Schrecken eine andauernde Chorea, bei einem ganz leichten Trauma eine totale Lähmung eines Armes, eine Astasie-Abasie oder eine hartnäckige Gelenkneuralgie mit Kontrakturen eintreten sieht. Schwierig ist es in den letzteren Fällen nur manchmal, aus der Anamnese Genaueres über die Schwere des Traumas zu erfahren; auch schieben sich zwischen das primäre ursächliche Moment: Trauma, Schreck etc. und seine Wirkungen selbst bei der Kinderhysterie manchmal schon andere ätiologisch wirksame psychische Vorgänge ein, die vor allem allerdings für die Hartnäckigkeit des Symptomes von Bedeutung sind. So hat das Kind, das z. B. infolge der Ohrfeige eines Lehrers an Mutismus leidet, nicht

Digitized by Google

so selten das Bestreben, dem Lehrer ordentlich eins anzuhängen und ihm Unannehmlichkeiten zu bereiten, die natürlich um so eher eintreten, je schwerer das Symptom ist und je länger es dauert. Nicht so selten sind übrigens die eigentlichen Regisseure in dieser Beziehung die unverständigen Eltern. Auch in diese Verhältnisse muss man eindringen, wenn man nicht nur die Ursachen eines hysterischen Symptomkomplexes richtig verstehen, sondern den Fall auch richtig behandeln will. Vor allem aber wird die Kenntnis dieser Dinge neben der mangelhaften Relation zwischen Ursache und Wirkung oft besonders leicht den Verdacht und die Aufmerksamkeit auf die hysterische Natur des Leidens lenken und so die Diagnose erleichtern.

Anders ist das mit denjenigen ätiologischen Momenten, die der Herr Referent als Autoimitationen, ich selber früher teilweise ebenso, teilweise als hysterische Permanenzerklärungen, man könnte auch wohl sagen: Fortsetzungen organischer Erkrankungen, bezeichnet habe. Diese Dinge kommen nach meinen Erfahrungen vor allem bei der Kinderhysterie vor; sie liegen jedenfalls bei Erwachsenen nicht so klar und einfach zur Schau, und sie sind deshalb auch theoretisch von grossem Interesse. Dahin gehören: Astasie-Abasie im Gefolge von fieberhaften Erkrankungen — ich sah sie z. B. zweimal nach Blinddarmentzündungen —, die beim ersten Versuche zu gehen und zu stehen noch eine grosse Schwäche zurückgelassen hatten; Aphonie nach Kehlkopf- und Brustkatarrh; Kontrakturen und Neuralgien der Gelenke nach Gelenkrheumatismus; Blepharospasmus nach geheilten Augenerkrankungen; hysterische Chorea als Nachahmung oder Prolongation eines früheren rheumatischen Leidens. Es liegt auf der Hand, dass durch eine solche Ätiologie die Diagnose der Hysterie nicht erleichtert, sondern eher erschwert wird; denn, um nur einiges herauszugreifen, Schwächezutände des Stehens und Gehens, die der Astasie-Abasie bei oberflächlicher Betrachtung ähneln, kommen bei fieberhaften Erkrankungen ja auch auf neuritischer oder poliomyelitischer Basis vor; Ankylosen nach Rheumatismus der Gelenke sind nichts Auffälliges; auch Recidive echt rheumatischer Chorea sind nichts Seltenes. Ganz besonders leicht wird es dem Arzte passieren, die hysterische Natur der Fortsetzung der Symptome zu verkennen, der vorher auch das organische Leiden behandelt hat und nicht daran denkt, dass das Leiden nun in eine ganz neue Phase getreten ist. Hier kann neben der Erfahrung in solchen Dingen nur eine fortgesetzte genaue Untersuchung helfen,

Digitized by Google

und das wird mit Rücksicht auf die oben angeführten allgemeinen diagnostischen Anhaltspunkte für die Kinderhysterie meist auch zum Ziele führen. Es kommt eben immer, um das zum Schlusse dieser diagnostischen Auseinandersetzungen als das vielleicht wichtigste Moment mit Nachdruck hervorzuheben, darauf an, in allen nicht ohne weiteres klaren und in ihren Symptomen und ihrem Verlaufe etwas zweifelhafteren Krankheitsfällen auch bei Kindern an die Möglichkeit einer Hysterie zu denken, das heisst auch hier vor der Hysterie immer auf der Hut zu sein; dann wird man nicht oft das Missgeschick erleben, sie zu verkennen.

Bieten die diagnostischen Verhältnisse der Kinderhysterie, wie ich gesagt habe, nur wenige und nicht sehr schwerwiegende Unterschiede gegenüber der der Erwachsenen — und als Entschuldigung, doch auf die eingegangen zu sein, kann mir nur immer wieder die enorme praktische Wichtigkeit der richtigen Diagnose bei dieser Krankheit dienen, die ja in der Tat hier viel wichtiger ist, als bei vielen organischen Erkrankungen, wo die richtige Diagnose uns nur lehrt, dass wir doch nichts helfen können — so liegt es ganz anders mit der Prognose, und zwar sind diese Unterschiede in der Prognose zwischen der Hysterie der Kinder und der Erwachsenen von erfreulicher Natur für die erstere. Man kann heute wohl mit Bestimmtheit es aussprechen, dass die Heilbarkeit der Kinderhysterie bei richtiger Behandlung die der Erwachsenen bei weitem übertrifft, und zwar treffen diese günstigen Umstände nicht nur für die einzelnen gerade vorhandenen Symptome der Hysterie, sondern auch, was noch wichtiger ist, für die Krankheit „Hysterie" im ganzen zu.

Was zunächst die Heilbarkeit der manifesten Symptome betrifft, so möchte ich aus meinen eigenen Fällen folgendes anführen: Von meinen 144 Kinderhysteriefällen habe ich 49 nur einmal oder nur wenigemale gesehen, habe das manifeste Symptom jedenfalls nicht sofort geheilt und kann über den weiteren Verlauf nichts angeben. Von den übrigen 95 sind 85 mehr oder weniger rasch geheilt. In 7 Fällen trat während einer längeren Beobachtung resp. Behandlung eine Heilung nicht ein, in einem Falle von Aphonie aber bald nachher. In 3 Fällen konnte nur eine Besserung erzielt werden. Jedenfalls ergibt das einen Heilungsprozentsatz von 90 %, und dieser ist ein ausserordentlich hoher im Vergleiche mit der Hysterie der

Digitized by Google

Erwachsenen, bei denen ich mir doch in einer grossen Reihe von Fällen mit der Heilung lange aber vergebliche Mühe gegeben habe. Ganz besonders möchte ich dabei auf die fast absolut ungünstige Prognose der traumatischen Hysterie der Unfallverletzten hinweisen.

Die Gründe für die günstige Heilungsprognose der hysterischen Krankheitserscheinungen bei den Kindern liegen häufig ganz auf psychischem Gebiete, mit einem Worte, in der grösseren Suggestibilität der Kinder. Gerade so wie bei ihnen aus ganz geringfügigen Ursachen hysterische Symptome leichter auftreten, so verschwinden sie auch leichter. Bei einem Kinde, das im ganzen speziell Erwachsenen gegenüber doch leichtgläubiger ist, sich leichter imponieren lässt und das auch noch mehr an Gehorchen gewöhnt ist, wird es der einfach bestimmten Behauptung, z. B. in einem Falle von Atasie-Abasie „Du kannst gehen!" natürlich leichter gelingen, die Gehfähigkeit rasch wiederherzustellen, als bei einem Erwachsenen mit seiner grösseren psychischen Selbständigkeit, mit seinem immer geringer werdenden Autoritätsglauben, seinem vielleicht durch viele vergebliche Heilversuche fest begründeten Skeptizismus.

Ganz besonders günstige Umstände in der Richtung auf die Heilung wirken aber zusammen, wenn man das Kind zum Zwecke dieser aus seinen gewohnten Verhältnissen entfernt, es aus dem Elternhause in das Krankenhaus in ganz fremde Umgebung bringt, wo auch der Arzt dem Kinde fremd ist und nicht so vertraut, wie der „Onkel Doktor" zu Hause, vielleicht auch noch umkleidet von dem auch dem Kinde bekannt gewordenen Nimbus, gerade solche Krankheitsfälle stets rasch zu heilen. Darauf wird bei der Behandlung der Kinderhysterie noch mehr einzugehen sein. Ich möchte hier nur noch hervorheben, dass die erwähnten Umstände ganz besonders ein Kind beeinflussen werden, das aus einem vielleicht recht einsamen Landorte in das Krankenhaus einer Großstadt gebracht wird. Deshalb ist es nicht zu verwundern, wenn man gerade solche Fälle besonders rasch vollkommen zur Heilung bringen kann.

Natürlich, wie auch aus meiner eigenen Statistik hervorgeht, bringt man nicht in allen Fällen von Kinderhysterie, selbst unter sonst scheinbar günstigen äusseren Verhältnissen, das manifeste Symptom rasch zur Heilung; manchmal besteht es auch hier jahrelang und verschwindet schliesslich von selbst oder infolge irgend einer ganz besonderen Kur. Auch dies muss natürlich seine Ursachen haben. Da ist zunächst hervorzuheben, dass, je älter die Kinder werden, desto weniger kräftig die vorher erwähnten

Digitized by Google

günstigen Umstände für die Prognose wirken. Im höheren Kindesalter nähert sich also der Heilungsprozentsatz dem der Erwachsenen. Von meinen nicht geheilten Fällen war nur ein Kind erst 7 Jahre, alle anderen 12—15 Jahre alt. Ferner kommt noch hinzu, dass doch auch bei Kindern, wenn auch viel seltener, als bei Erwachsenen, Autosuggestionen bestehen, die den Heilsuggestionen des Arztes und der Umgebung entgegen wirken und die Krankheit konsolidieren. Selbst die bei erwachsenen Traumatisch-Hysterischen mit Rentenansprüchen so besonders ungünstig wirkenden Begehrungsvorstellungen habe ich einmal erlebt. Hier waren allerdings die Begehrenden mehr die Eltern, als das Kind. Häufiger wirkt die Krankheit befestigend, wie schon angedeutet, unter Umständen, — z. B. bei einem durch Ohrfeige des Lehrers bedingten Mutismus oder Kieferkrampf — die Sucht, dem Lehrer möglichst viele Unannehmlichkeiten zu bereiten; — Ähnliches habe ich einmal bei einem kleinen Mädchen der ihm unsympathischen Erzieherin gegenüber gesehen — oder überhaupt die Abneigung gegen Schulbesuch, auch einfache Faulheit. (Eintritt von Krämpfen oder Pavor nocturnus-ähnliche Zustände gerade zu der Zeit, wenn das Kind aufstehen soll, um zur Schule zu gehen.) Es wird, wie gesagt, stets nötig sein, wenn man eine rasche und sichere Heilung erreichen will, auch in diese Verhältnisse einen Einblick zu gewinnen. Schliesslich wird die Prognose der Symptomheilung immer schlechter, je länger die betreffende Krankheitserscheinung schon besteht, und ganz besonders, wenn sehr viele vergebliche Heilversuche gemacht sind; je jungfräulicher und unberührter ein Fall ist, habe ich früher gesagt, desto besser seine Prognose, wenn er richtig erkannt und gleich richtig angefasst wird; die Hauptsache ist also auch hier wieder frühes Erkennen. Treffen von allen den bestehenden teilweise autosuggestiv bedingten, die Heilungsprognose ungünstig beeinflussenden Umständen für den betr. Fall keiner zu, und erreicht man die Heilung doch nicht, so wird das jedenfalls in den meisten Fällen daran liegen, dass die Angehörigen des Kindes unvernünftig sind, das Kind ungünstig beeinflussen und dem verständigen Rate des Arztes kein Gehör schenken; entweder also z. B. auf eine Krankenhausbehandlung des Kindes überhaupt nicht eingehen, oder sie zu früh wieder aufgeben. Manchmal allerdings wird es auch vorkommen, dass man sich selbst den Vorwurf machen muss, den Fall ungeschickt angefasst zu haben; so glaube ich z. B. in einem meiner Fälle von schwerem hysterischem Kopfschmerze bei einem älteren

Digitized by Google

Knaben, der in mein Krankenhaus aufgenommen war, die Heilung deshalb nicht erreicht zu haben, weil ich dem Kranken allzu eingehende Korrespondenz mit seiner ebenfalls hysterischen Mutter gestattet habe. Jedenfalls ist mir dieser Fall für später eine Lehre gewesen.

Noch erfreulicher in prognostischer Beziehung für die Kinderhysterie als diese leichte Heilbarkeit des einzelnen manifesten Symptomes ist es jedenfalls, dass, wie heute auch wohl allseitig zugegeben wird, recht oft das ganze Leiden, der hysterische Grundzustand an sich, zum Verschwinden gebracht werden kann, wenn die ersten Manifestationen im Kindesalter gründlich und rasch ausgerottet werden. Ich kann in dieser Beziehung zwar statistische Daten nicht geben, kann aber bestimmt behaupten, dass von den von mir in Bezug auf ihre manifesten Symptome gründlich geheilten Kindern eine nicht kleine Zahl später ganz gesund geblieben ist und auch sog. interparoxysmale Zeichen der Hysterie nicht mehr dargeboten haben. Dabei handelt es sich doch immerhin um eine ganze Anzahl von Personen, die jetzt in der ersten Hälfte des 3. Lebensjahrzehntes stehen, die ihren Beruf, die weiblichen Kranken zum Teil als Mütter und Ehefrauen, voll erfüllen, und von denen ein Teil auch von grösseren Erregungen, Kummer und Sorgen, wie sie das Leben mit sich zu bringen pflegt, nicht verschont geblieben ist. Die günstige Prognose der Kinderhysterie in dieser Beziehung hängt wohl in erster Linie davon ab, dass bei Kindern dasjenige, was man den hysterischen Charakter nennt — ein allerdings etwas angreifbares Wort — sich noch nicht fest ausgebildet hat, und dass durch eine rasche und gründliche Heilung der manifesten Symptome den Kranken auch besonders drastisch zu Gemüte geführt wird, dass ihre krankhaften Störungen von keiner Bedeutung waren. Wichtig ist dabei wohl auch, dass unter gleichen Umständen dieselbe kräftige Überzeugung auch den Eltern und Pflegern beigebracht wird, und dass diese von nun an ihren Kindern gegenüber verständiger auftreten, nicht so ängstlich auf alles eingehen, und dass etwaige neue hysterische Manifestationen auf diese Weise im Keime erstickt werden. Wie man sieht, kommt also auch für die günstige Prognose der Gesamthysterie im Kindesalter vieles, wenn nicht alles, auf die möglichst frühzeitige und gründliche Ausrottung der ersten Manifestationen an.

Zum Schlusse noch einige Worte über die Behandlung der Kinderhysterie. Mehreres davon ist im Vorstehenden schon ange-

Digitized by Google

deutet; auf vieles Andere brauche ich hier nicht einzugehen. So kann ich mich z. B. nicht einlassen auf für die Hysterie der Kinder in Betracht kommende prophylaktische Maßsregeln; vieles, fast alles Hierhergehörige ist nach dem, was wir über die Ätiologie der Kinderhysterie gesagt haben, eigentlich selbstverständlich, und dazu kommt, dass gerade hier die Dinge viel stärker sind, als die Prinzipien, und dass man zwar ganz schön darüber reden kann, was zu tun ist, um bei vorhandener psychischer oder durch das Milieu bedingter Disposition Manifestationen der Hysterie zu verhüten, aber dass man dies in praxi doch fast niemals erreicht. Halten wir uns also an die Fälle manifester Kinderhysterie. Bei diesen herrscht wohl, besonders seit Charcots eindringlicher Mahnung, bei den Erfahrenen Einigkeit darüber, dass in allen etwas hartnäckigen Fällen die einzig richtige Behandlung die Entfernung der Kinder aus der Familie und die Überführung in ein Krankenhaus ist. Es ist ja natürlich selbstverständlich, dass auch der Hausarzt der Familie oder jeder andere Arzt imstande sein wird, hysterische Manifestationen im Kindesalter zu heilen, wenn er sie als solche bald erkennt und dann die richtigen psychischen Mittel anwendet. Hat er aber zunächst diese Diagnose nicht gestellt, ist er vielleicht selbst ängstlich gewesen und hat seine Unsicherheit auf die Angehörigen und das kranke Kind übertragen, hat erst eine Anzahl von den vorgeschlagenen Maßsnahmen keinen Erfolg gehabt, dann ist es unrichtig und, wie ausgeführt, für die Heilungsprognose geradezu gefährlich, sich noch lange mit halben Maßsregeln aufzuhalten, und wie gesagt, das einzig Richtige die sog. Isolierung in einem geeigneten Krankenhause. Durch welche Umstände und in welcher Weise eine solche Maßsnahme auf die Heilung zunächst einmal des hysterischen Symptomes hinwirkt, das haben der Herr Referent und ich im Vorstehenden wohl zur Genüge ausgeführt, und unter Ärzten ist darüber überhaupt wohl nicht viel mehr zu reden; den Angehörigen gegenüber, die einem oft mit der Frage kommen, wozu denn eine Krankenhausbehandlung nötig sei, da sie ihrem Kinde ja alles viel besser zu Hause bieten könnten, tut man meist gut, sich nicht auf zu eingehende psychologische Gründe und Auseinandersetzungen einzulassen, die sie doch nicht verstehen, sondern sich einfach auf seine Erfahrung zu berufen, nach der diese Maßsnahme nötig sei. Nur das Eine möchte ich hier noch sagen, dass in meiner Kinderabteilung — und so wird es wohl in den meisten sein — bei der grossen Anzahl von Hysteriekranken, die uns in jedem Jahre

Digitized by Google

durch die Finger gehen, sowohl unter den Assistenzärzten, wie unter den Krankenschwestern, welch letztere meist recht lange auf den Stationen verbleiben, eine sehr genaue Kenntnis von den psychischen Grundlagen und der ganzen Natur der Kinderhysterie sich ausgebildet hat, damit natürlich auch ein richtiges und geschicktes Verhalten diesen Kindern gegenüber, das die Maßnahmen des leitenden Arztes in jeder Weise unterstützt; diese Dinge pflanzen sich durch eine Art Tradition fort; es weht sozusagen bei uns eine antihysterische Luft, in der der „Hysteriebazillus" sich nicht weiterentwickelt, sondern rasch abstirbt.

Die eigentliche Behandlung der hysterischen Manifestationen kann auch im Krankenhause nur eine psychische sein, wenn man auch die psychischen Maßnahmen durch manche physikalische Methoden maskieren kann. Ich habe früher ausgeführt, dass sie eine verschiedenartige sein müsse gegenüber den verschiedenen Manifestationen der kindlichen Hysterie, und dass hier besonders zwei Gruppen in Betracht kommen: erstens solche mit Ausfallserscheinungen, so Lähmungen mit und ohne Kontrakturen, Astasie-Abasie, Mutismus und Aphonie u. a. m., und zweitens solche mit Reizsymptomen, mögen letztere andauernd vorhanden sein, wie z. B. in gewissen Fällen von Chorea, Chorea rhythmica oder Tic, oder in Anfällen auftreten, wie die eigentlichen hysterischen Krämpfe. Die gegen die erstgenannten Symptomenkomplexe in Betracht kommende Behandlungsweise habe ich als sogenannte Überrumpelungsmethode, die gegen die zweite als zweckbewusste Vernachlässigung (Fürstner will lieber sagen: Nichtbeachtung) bezeichnet. Ich möchte dabei an dieser Stelle hervorheben, dass beide Behandlungsmethoden Andern selbstverständlich schon lange vorher bekannt und von ihnen ausgeübt waren, ehe sie von mir diese Taufnamen bekommen haben, die übrigens, soweit ich sehe, die Zustimmung der meisten Kollegen, die sich über diese Dinge aussprachen, gefunden haben.

Unter Überrumpelung verstehe ich, dass man dem hysterischen Kinde, sobald es einmal im Krankenhause ist, und man sich von der hysterischen Natur des Leidens überzeugt hat, gar nicht mehr Zeit lassen darf, krank zu bleiben, es sozusagen gar nicht zu Atem kommen lassen darf, sondern dass man noch unter dem suggestiv

Digitized by Google

auf das Kind wirkenden, schon erwähnten Einflusse des fremden Ortes und der fremden Umgebung sofort an die Beseitigung des hysterischen Symptomes mit aller Energie herangehen muss. Welche spezielle Methode oder Art dabei im Einzelfalle anzuwenden ist, das muss natürlich immer der besonderen Überlegung, manchmal auch der Erfindungsgabe des einzelnen Arztes überlassen bleiben. Am besten ist es, wenn man mit der einfachen, unmaskierten sog. Wachsuggestion auskommt. So habe ich die grösste Zahl meiner Fälle von Astasie-Abasie, nachdem ich mich davon überzeugt hatte, dass wirkliche Lähmungen nicht bestanden, manchmal mit Zuhilfenahme eines kleinen Schlages auf die Hinterbacken auf die Füsse gezwungen mit der bestimmten Versicherung: „Du kannst gehen!", und so das Gehen und Stehen erreicht. Dasselbe ist mir mit Lähmungen der Arme und Beine gelungen. Hysterische Gelenkkontrakturen habe ich einfach mit Gewalt gelöst, die Gelenke dann mehrfach bewegt und nun den Patienten, wenn es sich z. B. um eine Kniegelenkskontraktur gehandelt hatte, auf die Füsse gestellt und zum Gehen gezwungen. Hatte ich das erst erreicht, so habe ich sofort auch verlangt, dass sie liefen oder über die Schwelle oder über eine Fussbank sprangen. So habe ich mehrfach durch Monate hindurch hysterisch gelähmte — sit venia verbo — Kinder in einigen Minuten zum Erstaunen ihrer Eltern geheilt diesen vorgestellt. Bei Aphonie habe ich öfters nach einigen streichenden Bewegungen über den Kehlkopf die Kinder energisch aufgefordert, bestimmte Vokale auszusprechen und habe dies auch durch den einfachen Befehl erreicht. Nicht immer gelingt es natürlich so unverblümt, wenn ich so sagen darf, zum Ziele zu kommen, besonders nicht bei älteren Kindern und bei solchen, bei denen schon vergebliche Heilversuche gemacht sind. So habe ich z. B. bei einem älteren sehr intelligenten Mädchen, das an unter Schmerzen auftretenden Anfällen von Astasie-Abasie litt, und das schon in 2 Krankenhäusern vergeblich behandelt war, nicht einfach den, wie ich annahm, vergeblichen Versuch gemacht, dem Kinde zu sagen: „Du kannst gehen!", sondern ich habe das Kind in eine Sayrsche Schlinge gehängt und den Assistenten angewiesen, auf ein gegebenes Zeichen dasselbe fallen zu lassen. Das gänzlich überraschte Kind sank natürlich im ersten Augenblicke nicht zusammen, sondern stand, und diesen Moment benutzte ich, ihm zu sagen: „Siehst Du, Du kannst stehen, also auch gehen; komm' nur her!" Das Kind konnte gehen und ist auch von weiteren Anfällen seines Leidens verschont geblieben. In anderen ähnlichen

Digitized by Google

Fällen habe ich die Kinder, die nicht gehen konnten, in eine Badewanne gesetzt und ihnen eine kalte Douche gegeben; erschreckt sprangen sie auf, kletterten aus der Wanne und liefen aus dem Zimmer; damit waren sie zugleich von ihrer Lähmung resp. Abasie geheilt. Ganz dasselbe kann man unter Umständen durch stärkere elektrische Ströme erreichen, namentlich wenn man sie unvermutet anwendet. In einem Falle von Mutismus, dem ich sonst nicht beikommen konnte, habe ich schliesslich so starke elektrische Ströme in der Kehlkopfgegend angewandt, dass der Knabe anfing zu schreien. Damit war zunächst seine Aphonie geheilt, und nun folgte die Aphasie bald nach. Kurz, practica est multiplex; auf Alles kann man ja nicht eingehen, das Prinzip der ganzen Behandlung ist jedenfalls, an die Heilversuche so rasch wie möglich heranzugehen und vor allem sie, wenn irgend angängig, in **einer** Sitzung zu Ende zu führen. Letzteres ist vielleicht das Wichtigste. Es ist eher entschuldbar, das Symptom einige Tage ganz unberührt zu lassen, wenn man vielleicht den Kranken und die Art der Heilung in der Klinik demonstrieren will, als von der einmal begonnenen Suggestionsbehandlung abzusehen, ehe sie ganz vollendet ist. Kommen die Kinder erst einmal zum Überlegen, so ist es mit der Überrumpelung vorbei, und dann bekommt man unter Umständen die übrig gebliebenen Reste überhaupt nicht mehr fort. Selbstverständlich kann man, wenn man bis zu einem gewissen Punkte der Heilung gekommen ist, den Rest auch einem geschulten Assistenten überlassen, wenn man selbst absolut keine Zeit mehr hat. Es kommt nur darauf an, die Heilversuche nicht vor Vollendung zu unterbrechen; ein Risiko ist dabei aber immer, da man nicht wissen kann, ob der betr. Assistent dieselbe Macht über die Krankheit hat, wie man selbst.

Die Überrumpelungsmethode ist eine Heilmethode, die, ich möchte sagen, beinahe spezifisch für die Behandlung der Hysterie im Kindesalter ist. Ich habe oben ausgeführt, dass die bessere Prognose speziell der hysterischen Symptome bei Kindern gegenüber Erwachsenen darin liegt, dass die Kinder mehr an Gehorsam und Autorität gewöhnt sind, dass sie sich auch wohl leichter einschüchtern und auch leichter überzeugen lassen. Darauf beruht natürlich auch die so häufig rasche Wirkung der Überrumpelung bei ihnen. Bei erwachsenen Hysterischen wird sie wohl oft fehlschlagen, und ich gehe so weit, dass ich sie hier nur unter ganz besonderen Umständen anraten möchte: denn hat man sie einmal ohne Erfolg an-

Digitized by Google

gewandt, so kann man sich dem betreffenden Falle gegenüber nur gleich für bankerott erklären, und zieht sich ausserdem vielleicht auch noch den Vorwurf zu, ein rücksichtsloser Mensch zu sein. Die zweckbewusste Vernachlässigung dagegen ist eine Methode, die ihre Berechtigung ebenso bei Erwachsenen, wie bei Kindern hat; nur wirkt auch sie bei Kindern leichter. Was sie bedeutet, liegt wohl im Namen, und ich brauche mich hier auf weitläufige Erklärungen nicht einzulassen. Bekomme ich Kinder mit andauernden oder in Anfällen auftretenden hysterischen Reizerscheinungen ins Krankenhaus, so lege ich sie ins Bett, und zwar womöglich in ein Zimmer allein. Die Anfälle lasse ich, nachdem ich mich von ihrer Natur überzeugt habe, nur soweit vom Pflegepersonal beobachten, dass die Kinder nicht der Gefahr ausgesetzt sind, sich zu beschädigen; im übrigen hat das Personal möglichst wenig um die Kinder herum zu sein. Ich selbst treibe die scheinbare Vernachlässigung manchmal noch weiter, rede oft mehrere Tage das Kind nicht an, frage vor allen Dingen nicht nach seinen Krämpfen oder sonstigen Zuständen. Das wirkt zunächst, da es im schroffsten Gegensatze zu dem meist aufgeregten und ängstlichen Gebahren steht, das die Eltern und übrigen Pfleger zu Hause den Anfällen der Kinder gegenüber gezeigt haben, verblüffend auf das Kind, dann aber beruhigend. Dem Kinde kommt es, wenn auch natürlich nicht in aller Klarheit, zum Bewusstsein, dass, wenn der Arzt und Pfleger so wenig Wert auf diesse Zustände legen, sie wohl auch nicht von grosser Bedeutung sein können; während die übermäfsige Beachtung, die die Zustände zu Hause gefunden hatten, dem kranken Kinde sozusagen geschmeichelt hatte, und es ihm fast ein Vergnügen war, durch Häufung und immer grössere Intensität der Anfälle diese Beachtung immer stärker werden zu lassen, wirkt die Nichtbeachtung natürlich im umgekehrten Sinne. Das Kind hält es sozusagen nicht mehr der Mühe wert, sich mit der Produzierung seiner Krämpfe abzuquälen, und schliesslich langweilt das Symptom sich zu Tode — auch hier bei Kindern schneller, als bei Erwachsenen, weil, wie ausgeführt, Autosuggestionen, die im Sinne der Beharrung im Leiden wirken, und stärker sind, als die angedeuteten heilend wirkenden, bei ihnen seltener sind.

Während die Zweckmäfsigkeit der zielbewussten Vernachlässigung bei entsprechenden Fällen von Hysterie sowohl im Kindes- als Erwachsenenalter wohl allseitig anerkannt ist, haben sich, wenn auch die meisten Autoren zugestimmt haben, doch einige Einwände gegen

Digitized by Google

die Überrumpelungsmethode erhoben, und diese möchte ich hier ganz kurz zurückweisen. Der erste Einwand ist ein vom grünen Tische aus erhobener. Man hat gesagt, die Überrumpelungsmethode könnte unter Umständen bei dem Kinde Schrecken und Angst erzeugen und dadurch das Kind gefährlich beeinflussen, namentlich da hysterische Kinder so schon oft schreckhaft und ängstlich seien. Es ist nun gewiss zuzugeben, dass es bei dieser Methode ohne ein gewisses derbes Anfassen des kranken Kindes nicht immer abgeht; man muss seine Wachsuggestion manchmal in einem etwas drohenden Tone geben, auch einen kleinen Schlag muss, wie gesagt, das Kind manchmal in den Kauf nehmen, und die Heilung mit dem elektrischen Strome oder der kalten Douche wird manchmal dem kleinen Kranken einige Schmerzen oder wenigstens einiges Unbehagen erzeugen. Aber ich habe niemals gesehen, dass das dem Kinde irgend etwas geschadet hat. Die Kinder haben mir, abgesehen von der Zeit während der Behandlung und in den ersten Minuten darnach diese Maßnahmen auch nie verübelt und sind schliesslich recht froh und zufrieden gewesen, so rasch geheilt zu sein. Dass man sich aus den verschiedensten Gründen auf schwere körperliche Züchtigungen kranker Kinder, obwohl sie sicher manchmal heilend wirken würden und früher auch von Ärzten nicht selten angewandt wurden, ebenso wenig einlassen soll, wie z. B. auf die rohe Methode der points du feu oder des Glüheisens, brauche ich hier wohl nicht besonders hervorzuheben. Ich habe die Gründe, die gegen solche Methoden sprechen, in meiner Monographie der Kinderhyterie eingehend erörtert.

Der zweite Einwand gegen die Überrumpelungsmethode ist auf den ersten Blick einleuchtender. Man sagt mir: „Du heilst mit dieser Methode wohl das Symptom, aber nicht die Hysterie.“ Das ist zunächst richtig. Aber abgesehen davon, dass auch das schon ein mitzunehmender Erfolg wäre, da das betreffende Kind vor allem doch durch das manifeste Symptom geschädigt ist und von diesem befreit sein will, so habe ich ja wohl zur Genüge ausgeführt, dass gerade die rasche, vielleicht auch gerade die etwas rücksichtslose Ausrottung der ersten manifesten Symptome der Hysterie bei Kindern wenigstens sehr geeignet ist, auch die Krankheit „Hysterie“ selbst in der Wurzel anzugreifen, und dass sie oft genügt, auch die hysterische Disposition für immer verschwinden zu lassen.

Hat man die Kinder durch eine der beiden besprochenen oder auch durch andere Methoden möglichst rasch von den manifesten Hysteriesymptomen befreit, so wird man sie nicht gleich wieder nach

Digitized by Google

Hause entlassen, da bei einer zu frühen Entlassung natürlich leichter Rückfälle eintreten können. Man wird vielmehr den erziehlichen Einfluss, das ganze Milieu des Krankenhauses noch einige Wochen nachwirken lassen; und in dieser Zeit kann man, was oft sehr nötig ist, auch die Ernährung der kranken Kinder heben; manchmal muss man überhaupt erst die Kinder lehren, was Essen ist. Auch milde Wasserprozeduren, laue Bäder mit kühlen Übergiessungen, nicht zu kalte Douchen, Einpackungen wende ich zu dieser Zeit mit Vorliebe an. Selbstverständlich kann man diese Anwendungen bei Kindern mit Reizerscheinungen kontinuierlicher Natur oder in Anfällen auch schon vor der Heilung trotz sonstiger scheinbarer Vernachlässigung versuchen. Entlässt man dann ein Kind nach einigen Wochen auch im übrigen körperlich gekräftigt, so kann man meiner Erfahrung nach doch in einer ganzen Reihe von Fällen der angenehmen Überzeugung sein, dem Kinde einen dauernden Nutzen verschafft, es, wenn die häuslichen Verhältnisse nicht allzu ungünstig sind, dauernd von der Hysterie geheilt zu haben. Wie gross allerdings der genaue Prozentsatz dieser Dauerheilungen ist, darüber kann ich aus leicht erklärlichen Gründen auch nicht einmal Annäherndes sagen.

Diskussion.

Herr Binswanger-Jena: Die von dem Herren Referenten mitgeteilten Thesen veranlassen mich, vom nervenärztlichen Standpunkte aus zu einigen Bemerkungen. Zuerst möchte ich meinem Bedenken gegen die diagnostische Verwertung der Begriffsbestimmung »monosymptomatische Hysterie« Ausdruck geben. In der ursprünglichen Bedeutung, welche Charcot der monosymptomatischen Form der Hysterie gegeben hat, sollte dadurch ein hysterisches Krankheitsbild gekennzeichnet werden, welches ausschliesslich aus einem einzigen Symptom, z. B. Gähnen, Schluchzen, laryngealen Spasmen (Husten u. s. w.), choreiformen Bewegungsstörungen etc. bestand. Die Stigmata der Hysterie im Charcot'schen Sinne (die Hemianästhesie, die Ovarie, die konvulsivischen Anfälle u. s. w.) fehlten. Für die Diagnose des hysterischen Charakters der Krankheitserscheinungen wurde im wesentlichen die Art des Krankheitsverlaufes verwertet: der monotone Charakter dieser Krank-

Digitized by Google

heitserscheinungen, ihr systematisches Wiederkehren in regelmässigen Intervallen, vor allem aber die Unmöglichkeit, sie auf ein anderes funktionelles oder organisches Nervenleiden zurückzuführen. Gegen diese Auffassung ist in erster Linie einzuwenden, dass unsere Anschauungen über die Bedeutsamkeit und Häufigkeit der verschiedenen hysterischen Empfindungsstörungen sowohl im Sinne der A-Funktion (allgemeine, lokalisierte, systematisierte Anästhesien), als auch der Hyper-Funktion (Hyperästhesien und Hyperalgesien, einschliesslich der Topalgien und neuralgiformen Schmerzen) im Laufe der letzten Dezennien wesentlich andere geworden sind, als sie zur Zeit der Aufstellung der Charcot'schen Definition waren. Vor allem ist die voll entwickelte, typisch sensible und sensorielle Hemianästhesie viel seltener, als es nach den ersten Untersuchungen der Salpêtrière den Anschein hatte. Sie gehört fast ausschliesslich den schweren und schwersten Fällen der Hysterie mit ausgeprägten intellektuellen Störungen (Amnesien, Abulien u. s. w.) und mit konvulsivischen oder psychischen paroxystischen Entladungen an. Die vulgäre oder kleine Hysterie mit vorwaltend affektiv bedingten Krankheitsäusserungen und einfacheren assoziativen Störungen (Wachträumen u. s. w.) bietet meistens nur unfertig entwickelte hemilaterale Verschiebungen der kutanen Empfindung im Sinne der Hemihypästhesien und Hemihypalgesien. An Bedeutung überwiegen nach unseren Erfahrungen vornehmlich bei jugendlichen Hysterien in und jenseits der Pubertätsentwicklung die kutanen lokalisierten Hyperalgesien, sowie die tieferen Druck- und Spontanschmerzen. Bei der kindlichen Hysterie treten die Anästhesien und Hyperästhesien fast vollständig in den Hintergrund; dagegen haben wir auch bei den sogenannten monosymptomatischen Formen die Hyperalgesien in ihren verschiedenen Erscheinungsformen niemals vermisst. Der Ausdruck »monosymptomatische Form« ist also falsch und irreführend, weil er den Arzt nur zu leicht dazu veranlasst, sich mit der Feststellung des sinnenfälligsten Symptomes, nämlich der motorischen Reiz- oder Ausfallserscheinung, zu begnügen. Aber auch wenn wir ganz davon absehen, dass bei der monosymptomatischen Form der Hysterie noch andere, sogenannte somatische, d. h. in peripheren Nervengebieten oder einzelnen Körperorganen lokalisierte, Krankheitserscheinungen bestehen, so ist der Ausdruck schon aus dem Grunde zu verwerfen, weil er die Zugehörigkeit und Abhängigkeit der scheinbar vereinzelten Krankheitserscheinungen von den seelischen Vorgängen ausser Acht lässt. Lassen sie mich dies kurz an einem Beispiele erläutern, welches geeignet ist, den psychischen Mechanismus bei der Entstehung einer monosymptomatischen Hysterie zu illustrieren:

Ein 8jähriges Kind wird angeblich unvermittelt von einer Monoplegie des rechten Handgelenkes befallen: es ist unfähig, die geringste aktive Bewegung mit demselben auszuführen. Bei passiven Bewegungen wird ein erheblicher, aber überwindbarer Widerstand entgegengesetzt. Das Kind bricht bei derartigen Versuchen wegen ihrer Schmerzhaftigkeit in Weinen aus. Es wird festgestellt, dass eine manschettenartig über

Digitized by Google

das Handgelenk ausgebreitete Zone kutaner Hyperalgesie besteht; schon leiseste Berührungen sind schmerzhaft. Die Anamnese ergibt, dass das erblich schwer belastete Kind schon seit mehreren Monaten, wahrscheinlich infolge angestrengter Schreibübungen, über Schmerzen im rechten Handgelenk geklagt hatte. Es wurde vom Schreiben dispensiert, immer mehr schränkte es den Gebrauch des rechten Handgelenkes ein, und eines schönen Tages war es ausser stande, auch nur die geringste Bewegung mit demselben auszuführen. Wir sind überzeugt, dass die infolge der Schmerzen und der dadurch bedingten Schonung des Handgelenkes immer seltener gewordene Weckung bestimmter Bewegungsvorstellungen schliesslich zu einem Abblassen der Erinnerungsbilder und zu einer Art von Vergessen derselben geführt hat. Sie konnten nicht mehr durch die gewöhnlichen, assoziativen Impulse geweckt werden. Es gelang, durch ein geeignetes psychotherapeutisches Verfahren und durch methodische passive und aktive Gymnastik, nachdem zuerst in einigen hypnotischen Sitzungen die lokale Hyperalgesie, einschliesslich der Arthralgie beseitigt worden war, die vollständige Gebrauchsfähigkeit des rechten Handgelenkes wieder zu erzielen. Nach meinen Erfahrungen ist diese Art der Entwicklung von Lähmungen bei infantiler Hysterie aus hyperalgetischen Zuständen heraus verhältnismässig häufig. Die Grundlage ist ausser in der hysteropathischen Veranlagung in besonderen psychischen Veränderungen zu suchen, die sich bei diesen Kindern in langsam fortschreitender Unaufmerksamkeit, Zerstreutheit, Müdigkeit, Schlafstörungen, Angstgefühlen u. s. w. kund gaben. — Infolge eines Zurufs aus der Versammlung, nach welchem diese Einschränkungen des Begriffs der monosymptomatischen Form der Hysterie schon von dem ersten Herrn Referenten gegeben worden seien, bemerkt Herr B., dass er leider verhindert gewesen sei, den ersten Teil der Ausführungen des Herrn Referenten zu hören. Er bedauere, wenn er hier Wiederholungen gebracht habe, müsse aber darauf bestehen, dass eine monosymptomatische Form der Hysterie in der von Charcot vertretenen Auffassung nicht bestehe. Er wendet sich sodann zu einer anderen, therapeutischen Frage, nämlich zur Verwendung der Hypnotherapie bei der kindlichen Hysterie. Er möchte auf Grund seiner Erfahrungen vor einer ausgedehnten und vor allem vor einer unkritischen Verwendung der Hypnotherapie warnen. Gerade der oben angeführte Fall habe ihm die bedenklichen Seiten dieser Heilmethode vor Augen gestellt. Trotzdem nur wenige Sitzungen unter Anwendung aller gebotenen Kautelen stattgefunden hätten und keinerlei hypnotische Experimente — die Suggestionen waren ausschliesslich auf den Heilzweck gerichtet — mit dem Kinde vorgenommen waren, verfiel das Kind in ein eigenartiges, träumerisches, nach Angabe der Mutter »geistesabwesendes« Verhalten. Es konnte stundenlang untätig sitzen und mit offenen Augen vor sich hinstarren, ohne von der Umgebung Notiz zu nehmen. Das früher sehr regsame und eifrig lernende Kind war jetzt auffällig unaufmerksam und interessenlos. Es waren also durch die hypnotische Behandlung die psychischen Veränderungen, welche dem hysterischen Gesamtleiden zugehören, in

Digitized by Google

bedenklicher Weise gesteigert worden. Erst ein länger dauernder Aufenhalt im Thüringer Walde mit Fernhaltung geistiger Tätigkeit brachte völlige Erholung. B. glaubt, dass bei dem leicht impressionablen, noch in der Entfaltung begriffenen kindlichen Seelenleben der psychische Eingriff, den die hypnotische Suggestivtherapie darstellt, noch viel schwerwiegender ist, und dass seine Nachwirkungen noch weniger vorauszubestimmen sind als beim Erwachsenen. »Wir haben uns deshalb in den letzten Jahren der Anwendung der Hypnose bei Kindern völlig enthalten und können versichern, dass wir durch andere psychotherapeutische Methoden, in erster Linie durch eine erzieherische Tätigkeit, immer zum Ziele gekommen sind. Sie sind freilich langwieriger und mühevoller, versprechen aber am ehesten einen dauernden Erfolg«.

Herr Ganghofner-Prag hat bezüglich der Stigmata bei Kinderhysterie, die ja allgemein als seltener bezeichnet werden als bei Hysterie Erwachsener genauere Untersuchungen angestellt u. a. auch über das Vorkommen von Einengung des Gesichtsfeldes. Er fand dieselbe mittelst perimetrischer Untersuchung bei $^1/_5$ bis $^1/_4$ der hysterischen Kinder. Was die Altersverhältnisse anbelangt, so stimmen seine Erfahrungen mit jenen von Bruns, es handelte sich meist um Kinder von 7—14 Jahren, die Geschlechtsverhältnisse waren so, dass nahezu doppelt so viel hysterische Mädchen vorkamen als Knaben, also ebenfalls übereinstimmend mit den Angaben von Bruns. Unter 3—4 Jahren hat G. Hysterie nicht beobachtet, hält die Angaben über Säuglingshysterie für wenig vertrauenswürdig, doch seien Thiemich's Mitteilungen über viscerale Hysterie bei 2—3jährigen Kindern beachtenswert um darauf in Zukunft zu achten. Den von Thiemich mitgeteilten Fall von anscheinend hysterischer Obstipation könne man allerdings auch anders deuten, dagegen habe er häufigen Stuhldrang als Komplikation von unzweifelhafter Hysterie, wenn auch bei älteren Kindern, selbst beobachtet. Besonders hervorheben möchte er das hysterische Erbrechen, welches er in den letzten Jahren so häufig gesehen, dass diese Fälle etwa 20 % seines Hysteriemateriales ausmachten. Trotzdem in diesen Fällen oft 40—50 mal im Tage Erbrechen eintrat, waren die Kinder in ihrer Ernährung nicht heruntergekommen und hatten guten Appetit, sie wurden alle durch Suggestion in kurzer Zeit geheilt.

Die Auffassung der Enuresis als Hysterie, wie sie namentlich Thiemich propagiert, möchte er nur bedingt zugeben. Wohl gebe es Fälle von hysterischer Enuresis, daneben bestehen jedoch viele Fälle von ebenfalls rein nervöser Enuresis, deren Zugehörigkeit zu Hysterie sehr fraglich sei. In seinem Materiale war die hysterische Enuresis selten. Die Entstehungsweise der nervösen Enuresis bei Kindern ist eine andere als die der hysterischen Erkrankungen. Es fehlt ein besonderer Anlass, die Umgebung des Kindes verhält sich nicht so wie bei den meist besorgniserregenden hysterischen Erkrankungen, welche von den Angehörigen förmlich herangezüchtet und fixiert werden. Bei

Digitized by Google

Enuresis werden die Kinder meist nicht verhätschelt, sondern oft geprügelt, sie haben wahrlich kein Interesse daran, ihre Enuresis zu behalten und doch besteht sie meist hartnäckig, erscheint der Suggestion wenig oder gar nicht zugänglich.

Den Schlussätzen des Referates stimmt G. bei und begrüsst die lichtvollen Ausführungen Binswangers über die Auffassung des »monosymptomatischen« Auftretens der Hysterie bei Kindern. Wenn auch Thiemich diesen Punkt in seinem Referate berührt habe, so sei doch Binswangers instruktive Darstellung des Sachverhaltes für den Praktiker wertvoll.

Digitized by Google

Dritte Sitzung. Dienstag, den 22. September 1903.

Nachmittags 2½ Uhr.

Vorsitzender: Herr v. Ranke-München.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Das urnische Kind.

Herr **Magnus Hirschfeld**-Charlottenburg.

M. H.! Unter den sexuellen Anomalien der Erwachsenen ist in den letzten Jahrzehnten die sich auf Personen des gleichen Geschlechtes erstreckende libido sexualis Gegenstand besonders eingehenden wissenschaftlichen Studiums geworden. Die meisten Autoren sind heute der Meinung, dass es sich hier um eine Evolutionserscheinung handelt, die den zahlreichen Abweichungen von der Norm zuzurechnen ist, wie wir sie bei sämtlichen primären und sekundären Geschlechtscharakteren finden. Bekanntlich entstehen alle Geschlechtsunterschiede aus einer einheitlichen neutralen Anlage, in der sie eine gewisse Zeit verharren, bis in einem bestimmten Alter vor oder nach der Geburt eine Wachstums-Steigerung eintritt, die an manchen Stellen früher, an anderen später ihr Ende erreicht. Von dieser Wachstums-Energie ist es abhängig, ob ein Teil männlichen oder weiblichen Geschlechtscharakter trägt; alle Unterschiede des Geschlechtes sind, rein biologisch betrachtet, in Wirklichkeit nicht qualitative sondern nur quantitative. Von allen Organen, die wir für gewöhnlich als dem männlichen Geschlechte zukömmlich ansehen, sind Rudimente bei der Frau vorhanden und umgekehrt. Bei dieser nur graduellen Verschiedenheit ist es verständlich, dass an den einzelnen Teilen die durchschnittlichen Wachstumsgrenzen nicht immer eingehalten sind. Ich will einige Beispiele herausgreifen. Wie bekannt, entstehen die äusseren Genitalien aus dem Geschlechtshöcker, der Geschlechtsrinne, den Geschlechtsfalten und den Ge-

Digitized by Google

schlechtswülsten. Beim Weibe bildet sich aus dem Höcker die Clitoris, aus der Rinne die Vagina, aus den Falten die kleinen, aus den Wülsten die grossen Nymphen; beim männlichen Geschlechte wächst der Höcker zum Penis, während aus den sich aneinander legenden Geschlechtsfalten die Harnröhre, aus den zusammenwachsenden Wülsten das Scrotum wird. Ich zeige Ihnen nun ein Präparat, das von einem 5jährigen Kinde herrührt, an dem, wie Sie sehen, die Clitoris männlichen Charakter trägt, während die übrigen Teile den weiblichen Zustand beibehalten haben.

Wie die primären, so bilden sich auch die sekundären Geschlechtscharaktere aus einer einheitlichen Anlage; die Mammal- und Kehlkopfbeschaffenheit, die Behaarung eines 8jährigen Knabens und Mädchens weist keinerlei Verschiedenheit auf. Erst zur Zeit der Reife sehen wir den Wachstumanlauf, der sich beim weiblichen Geschlechte auf die Brüste, beim männlichen auf die Stimmwerkzeuge erstreckt. Auch hier treten uns zahlreiche Zwischenstufen entgegen; ich gestatte mir, Ihnen eine Reihe von Photographien vorzulegen, welche ihnen Gynäkomasten, Sopransänger, Bartdamen etc. zeigen.

Unter den tertiären Geschlechtsunterschieden fasst man diejenigen zusammen, welche sich auf den Intellekt, die Empfindungen und die Neigungen der Geschlechter beziehen; auch hier finden sich zwischen der durchschnittlich mehr passiven rezeptiven Frauennatur und der mehr aktiven, produktiven Mannesnatur, wie jeder aus Erfahrung weiss, zahlreiche Übergänge. Das Centrum libidinosum, der Geschlechtstrieb, der den tertiären Unterschieden zuzurechnen ist, muss ebenfalls, wo auch immer sein Sitz im Gehirne liegen mag, wie alle übrigen Geschlechtscharaktere entweder männlich oder weiblich beschaffen sein; man kann nach Analogie der übrigen wohl annehmen, dass auch hier nicht Grad-, sondern Artunterschiede vorhanden sind. Nun hat die Selbsterfahrung von zahlreichen zuverlässigen Personen gezeigt, dass entsprechend den übrigen Abweichungen, männliche Individuen mit weiblichen, also auf den Mann gerichteten und weibliche mit männlichen, also auf das Weib gerichteten Triebe vorkommen. Diese umfassen die recht beträchtliche Gruppe von Menschen, welche man gegenwärtig als Homosexuelle oder Uranier bezeichnet. Es ist bereits von den ersten Forschern, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigten, hervorgehoben worden, dass diese Anomalie schon im Kindesalter deutliche Vorzeichen aufweist; so hat V. Magnan, der grosse französische

Digitized by Google

Psychiater, welcher die conträre Sexualempfindung noch zu den Geistesstörungen der Entarteten zählte, gesagt (Psychiatrische Vorlesungen, II./III. Heft, Leipzig bei Thieme 1892, deutsch von Möbius, Seite 26, Vorlesung aus dem Jahre 1887): „Sie zeigt sich oft schon in früher Jugend und gerade das ist charakteristisch, nichts spricht deutlicher für die ererbte Beschaffenheit dieser Anomalie, als ihr frühzeitiges Auftreten." Und 2 Jahre zuvor bemerkte derselbe Autor in einer anderen Vorlesung: „Es handelt sich bei dem Zustande, den Westphal conträre Sexualempfindung nannte und Charcot und ich als inversion du sens genital beschrieben, um ein ab ovo krankhaftes Gefühl, denn die Störung macht sich schon in früher Jugend, zuweilen vom fünften Jahre an, geltend, also bevor fehlerhafte Erziehung oder lasterhafte Gewohnheit den Menschen verderben können.

Ganz richtig meinte auch Schrenck-Notzing[1]): „Sehr wichtig für die originäre Anlage zur conträren Sexualempfindung ist der Nachweis, dass der weibliche Typus im männlichen Kinde schon vor der Zeit der ersten sexuellen Regungen charakterologisch sich entwickelt und dass aus diesem weiblichen Charakter, als eine folgerichtige Teilerscheinung, weibliches Geschlechtsgefühl entstand ohne den Zwang äusserer Verhältnisse." Schrenck hielt 1892, als er dies schrieb, diesen Nachweis für noch nicht erbracht, heute scheint es mir sicher zu stehen, dass der Uranier von vorneherein den Stempel seiner körperlichen und geistigen Eigentümlichkeit trägt. Seine Besonderheit ist von frühester Jugend vorhanden, während sie bei anderen, beispielsweise bei Geschwistern, trotz gleicher Erziehung und gleichem Milieu fehlt. Fast jeder Homosexuelle — mein gegenwärtiges Beobachtungsmaterial umfasst nicht weniger als 1800 Fälle — erinnert sich, dass er anders geartet war, als die gewöhnlichen Knaben. Sehr reich kam ihm die Tatsache, wenn auch nicht die Ursache, schon während der Schulzeit zum Bewusstsein. Weniger von ihm selbst, umsomehr aber von den Angehörigen und Fernerstehenden wird in dieser Eigenart das ausgesprochen Mädchenhafte erkannt. Wir geben einige Urteile der Umgebung wieder, die in grösster Mannigfaltigkeit vorliegen. Ein homosexueller Schriftsteller schreibt: „Das Wort: ‚Du wärst besser ein Mädchen geworden', habe ich unendlich oft hören müssen." Ein Chemiker berichtet: „Ich war als Kind sehr artig und habe

[1]) Hauptwerk S. 195 aus dem Jahre 1892.

Digitized by Google

im Gegensatze zu meinen Brüdern von meinen Eltern nie Prügel bekommen. Onanie ist mir unbekannt. Die wilden Knabenspiele waren mir zuwider, ich schloss mich mit Vorliebe an Mädchen an und hatte deswegen viel Neckerei und Spott zu erdulden; das war mir sehr unangenehm, doch konnte ich nicht dagegen an. Ich liebte zu nähen, zu stricken, beim Kochen und Backen zu helfen und mich mit Bändern wie ein kleines Mädchen zu schmücken. Es ist mir jetzt immer sehr peinlich, wenn diese Jugenderinnerungen von Angehörigen ausgekramt werden." Andere Mitteilungen von Urningen lauten: „Im Kadettenkorps hiess ich die keusche Jungfrau." „In der Schule nannte man mich allgemein Fräulein." „Als ich 13 Jahre alt war, sagte unser Hausarzt, ich sei kein Kerl, sondern ein hysterisches Frauenzimmer." „Mein Vater rief mich Wilhelmine." „In der Tanzstunde nannten mich die Damen: „Willy mit den Mädchenaugen." „Schon zu Hause, wie später in der vornehmen Gesellschaft, führte ich den Spitznamen: die Baronesse." „Wenn ich einen Stein in die Luft warf, sagten die Jugendgespielen: Dä Widdigs Jong wirft grad wie ein Mädchen." „Meine Stiefmutter meinte: er ersetzt mir mehr als eine Tochter." Urnische Frauen berichten: „Solange ich denken kann, wurde ich boy genannt." Eine andere: „Schon als Kind trug ich mit Vorliebe Mütze und Stock meines Vaters, kletterte auf die höchsten Bäume und wurde immer Junge gerufen."

Oft nutzen die Angehörigen die Veranlagung urnischer Kinder aus. Die Väter fühlen sich zu urnischen Töchtern besonders hingezogen — man erinnere an das der Wirklichkeit fein abgelauschte Verhältnis zwischen Bildhauer Kramer und seiner Tochter Michaelina in Gerhardt Hauptmanns „Michael Kramer" —, die Mütter hingegen verwenden besonders ihre urnischen Söhne gerne zu allerlei häuslichen Beschäftigungen, wie Beaufsichtigung der Geschwister. Man glaube nicht, dass erst durch die Erziehung diese femininen oder virilen Eigenschaften hervorgerufen werden, bei einem nicht urnischen Knaben würde die Mutter überhaupt nicht solche Verwendung versuchen. Auch hier noch ein Beispiel: Ein Leutnant erzählt: „Sobald ich dem Schulzimmer entflohen war, eilte ich zu meinen Freundinnen; ich galt überall bei Bekannten und Lehrern als Musterknabe. Meine Mutter liebte es, mich zu ihren Geschäftsgängen mitzunehmen und fragte mich dann bei Einkäufen wie mir dieses oder jenes gefiele. Bei jedem neuen Hut, den sich meine Mutter kaufte, wurde ich als Modell verwandt, das heisst, mir wurden die verschiedenen Damenhüte auf den Kopf gesetzt, und

Digitized by Google

der mich am besten kleidete, den erkor meine Mutter für sich. „Du siehst wie ein kleines Mädchen aus", sagte mir meine Mutter häufig bei der Hutprobe, „schade, dass Du kein Mädel geworden bist." Derselbe Gewährsmann gibt noch folgende sehr bezeichnende Schilderung aus seiner Schulzeit: „Mein Vater war Offizier und seinem Willen gemäfs sollten seine drei Söhne auch Offiziere werden. Ich stand im 13. Lebensjahre, als ich zum Kadettenkorps einberufen wurde. Von meinen Vorgesetzten habe ich nur Gutes erfahren, da ich selbst ein recht braver Schüler war und zum Tadeln wenig Veranlassung bot. An den wilden Jugendspielen beteiligte ich mich wenig und nur auf höheren Befehl, mein liebstes waren Plauderstündchen mit gleichgesinnten Kameraden, die wilden mied ich. Eines Tages aber konnte ich die Erfahrung machen, dass einer dieser wilden Burschen eine besondere Zuneigung zu mir fasste, mich öfters mit Kleinigkeiten beschenkte und mir half, wo er helfen konnte, dabei bemerkte er, ich besässe ein so ätherisches Wesen, das gefiele ihm so, er behauptete, ich duftete immer nach Vanille. Im Singen war ich die Säule des Soprans, wie der Lehrer sich ausdrückte, und als in der Literaturstunde Schillers Jungfrau von Orleans mit verteilten Rollen gelesen werden sollte, und es sich um die Besetzung der Jeanne d'Arc handelte, da war mein Lehrer keinen Augenblick im Zweifel und übertrug dieselbe mir unter allgemeiner Akklamation der Kameraden. Von da ab behielt ich im Korps den Titel: „Jungfrau von Orleans" oder auch „Fräulein Johanna". Die Vorliebe der normalsexuellen für den urnischen Mitschüler, dessen weibliche Grundnatur sie instinktiv herausfühlen, ist sehr charakteristisch: so berichtet ein anderer Offizier, der auf einer Ritterakademie erzogen wurde, dass, als er 13 Jahre alt war, fast alle älteren Kameraden in ihn verliebt waren.

Von manchen Seiten, besonders von Tarnowsky, ist vorgeschlagen, Knaben, welche zu weiblichen Beschäftigungen neigen, recht zu verspotten, um so der Entwickelung homosexueller Triebe vorzubeugen. Es heisst die Macht der Erziehung weit überschätzen, wenn man annimmt, dass eine so tief in der Persönlichkeit wurzelnde Triebkraft dadurch nennenswert beeinflusst werden könnte. Wir halten diese prophylaktische Mafsnahme nicht nur für wirkungslos, sondern auch für verhängnisvoll, weil sie geeignet ist, das ohnehin schüchterne, empfindsame, zum Weinen geneigte urnische Kind noch zaghafter und scheuer zu machen. Diese Kleinen spüren es instinktiv, dass sie eigentlich weder zu den Knaben, noch unter die

Digitized by Google

Mädchen gehören, ihr Selbstvertrauen leidet unter diesem Zwiespalt, sie nehmen alles tiefer und ernster, wie die gleichalterigen Kameraden. Unter den jugendlichen Selbstmördern, über die neuerdings R. Bär eine Monographie veröffentlicht hat, die sich wegen gekränkten Ehrgeizes ein Leid antun, befinden sich gewiss relativ viel urnische Knaben. Eine wohlbedachte Erziehung sollte das psychologische Erfassen der Kindesseele zur Grundlage haben, sie sollte individualisieren, indem sie die vorhandenen guten Keime in die rechten Bahnen leidet, die schlechten Anlagen liebevoll hemmt. Statt dessen wird in völliger Unkenntnis der Kindesnatur von Eltern und Lehrern nur zu oft generalisiert. Gerade die urnische Kindesseele, welche sich schon deutlich von der Knabenseele durch eine grössere Rezeptivität, von der Mädchenseele durch stärkere Produktivität unterscheidet. enthält viele Keime, deren sorgsame Pflege sich ausserordentlich verlohnen würde.

Die meist in hohem Mafse vorhandene geistige Befähigung urnischer Kinder wird durch eine gewisse Unsicherheit und Verträumtheit, oft auch durch Zerstreutheit infolge allzu grosser Phantasie, wesentlich beeinträchtigt, doch kommen die meisten recht gut in der Schule mit, eine besondere Vorliebe besteht für schöngeistige Fächer, namentlich Literatur, Geschichte, Musik und Zeichnen, etwas weniger für Sprachen, dagegen zeigen sich von 100 urnischen Kindern 90 ungewöhnlich schwach für Mathematik veranlagt. Was die übrigen Fächer anbelangt, so besteht um die Reifezeit herum bei urnischen Knaben oft eine starke religiöse Schwärmerei, zum Turnen mangelt es oft an Muskelkraft und Mut, doch wird dieser Ausfall oft durch Geschicklichkeit, Wohlgefallen an den körperlichen Übungen der Mitwirkenden und Eifer, es ihnen nachzutun, ausgeglichen.

Das Interesse für den Unterrichtsgegenstand steht bei vielen in engstem Zusammenhange mit der Person des Lehrers. Die Verehrung urnischer Knaben für manche Lehrer, diejenige urnischer Mädchen für bestimmte Lehrerinnen und Erzieherinnen trägt oft den Charakter hochgradiger Schwärmerei. Daneben geht neben einer Zurückhaltung von den übrigen Mitschülern meist eine heftige Zuneigung zu einem Kameraden, dessen Gesichtstypus besonders gefällt, vielfach gehört derselbe einer anderen Klasse oder Schule an. Masturbiert der urnische Junge, was häufig der Fall ist, so geschieht es ohne Phantasiegebilde oder unter Vorstellung männlicher Per-

Digitized by Google

sonen; manche haben Abneigung vor solitärer, dagegen Hang zu mutueller Onanie. Im Traume spielen lange vor dem Erwachen des eigentlichen Geschlechtstriebes Personen des Geschlechtes eine grosse Rolle. Ein Urning teilt uns mit: „Es bestanden schon sehr frühe schwärmerische, unbewusst gleichgeschlechtliche Empfindungen, eine besondere Vorliebe hatte ich für schöne Ministranten, und das schon mit 8—9 Jahren. Ich konnte mich nicht satt an ihnen sehen. Im Traume schwebten sie mir wieder und wieder vor." Die leidenschaftliche Zuneigung urnischer Kinder für Personen desselben Geschlechtes ist von den kameradschaftlichen Verhältnissen normaler Knaben, die auch oft einen erotischen Beigeschmack haben, wesentlich verschieden, indem es sich bei letzteren oft nur um einen starken Freundschaftsenthusiasmus oder um das instinktive Herausfühlen des Andersgeschlechtlichen, Mädchenhaften im Urningsknaben, oder auch um rein onanistische Manipulationen handelt. Ich halte die namentlich von Professor Dessoir vertretene Auffassung, dass der präpubische Geschlechtstrieb undifferenziert ist, nur insoferne für richtig, als er nach der Reife erst klar ins Bewusstsein tritt. Wie alle Geschlechtszeichen bereits vor ihrer Entfaltung latent einen bestimmten Charakter tragen, so auch der Trieb. Nur so sind die vom heterosexuellen Kinde sichtlich abweichenden Ereignisse zu verstehen, die sich im Urningskinde abspielen, von denen ich noch einige anschauliche Belege geben will.

Ein dem höheren Adel angehöriger homosexueller Herr berichtet mir:

> „Als Kind lebte ich in Märchenphantasien und bekam häufig Schelte, weil ich mir mit den Spielsachen meiner Schwestern lieber zu schaffen machte, als mit Peitsche, Schaukelpferd und Zinnsoldaten. 1870 — ich war 8 Jahre — kam ein Wirtschaftsinspektor zu uns, der mich völlig bezauberte. Ich starrte diesen Mann bei Tische so unablässig an, dass mein Vater mich fragte, was ich an ihm habe, worauf ich erwiderte, sein rötlicher Bart gefiele mir über alles. Verabschiedete sich dieser Herr am Abend von meinen Eltern, lief ich ihm auf den Korridor des Hauses nach und erbettelte einen Kuss von ihm. Hatte ich einen solchen erlangt, drückte ich diesen Kuss in meine Linke, ballte diese zur Faust und nahm den Kuss so mit zu Bette, um in der Dunkelheit die Hand immer wieder zu küssen, bis ich einschlief. Sehr liebte ich es auch, den Inspektor Sonntags in seinem Zimmer zu besuchen und, wenn er auf dem Sopha lag, mich neben ihm hinzustrecken."

Ein anderer gibt an:

> „Ich hasste Knaben und Knabenspiele; das grösste Glück war mir und meiner nur 1½ Jahre jüngeren Schwetser unser gegenseitiges,

Digitized by Google

überaus inniges Verhältnis. Meine Schwester war mein alter ego, während mein 13 Jahre älterer Bruder, ein sehr schöner Mensch, mein 10jähriges reines unschuldiges Herz furchtbar verwirrte. Ich habe ihn weit mehr seiner Schönheit als seiner guten Eigenschaften wegen angebetet. Dabei wurde ich äusserlich immer schroffer gegen ihn. Mit 10 Jahren weinte ich eine ganze Nacht, als ich mich in seiner Gegenwart zur Ruhe habe begeben müssen. Ich empfand ein Schamgefühl, wie ich es in Vaters, Mutters und Schwesters Gegenwart nicht kannte. Ich erinnere mich genau, dass im 6. oder 7. Jahre vorübergehend meines Bruders Schönheit mir wie ein geoffenbartes Mysterium durch Mark und Bein zitterte. Klar und bewusst, natürlich als tiefstes Geheimnis, zumal vor ihm, habe ich ihn vom 10. bis 15. Jahre angebetet etc., am höchsten stand diese Verehrung vom 10. bis 12. Jahre, als er sich verheiratete. Ich war totunglücklich, dass er uns dadurch ferner rückte und empfand es als etwas entsetzliches, dass er, wie ich glaubte, nun seine Jungfräulichkeit einbüsste."

Von hohem psychologischem Interesse ist auch folgende Schilderung eines Homosexuellen, der jetzt katholischer Geistlicher ist:

„Ich habe mein Leben lang ein so zartes Schamgefühl besessen, wie es wohl nur wenigen Menschen eigen ist. Dieses Schamgefühl äusserte sich spontan und unwillkürlich immer nur allein dem männlichen Geschlechte gegenüber. Mädchen gegenüber befliss ich mich zwar gleichfalls eines züchtigen und schamhaften Benehmens, aber ich befliss mich desselben eben, ich folgte einem Gebote der Sitte, es war nicht ein natürlicher Instinkt, von dem ich mich angetrieben fühlte. Noch erinnere ich mich lebhaft daran, wie einst, als eine Blatternepidemie ausgebrochen war, der Arzt erschien, um in der Schule zu impfen. Die Knaben mussten die Röcke ausziehen und den Hemdärmel zurückschlagen. Darüber war ich nun völlig empört und ich wollte heimlich davonschleichen. Ich gab meinen Unwillen und meine Befangenheit in so deutlicher Weise kund, dass ich dem Lehrer auffiel. Von ihm befragt, äusserte ich, dass ich mich vor den anderen Knaben nicht mit entblössten Armen sehen lassen wollte. Es nutzte freilich nichts, ich musste. Aber als ich an die Reihe kam, brannte das Gesicht mir heiss vor Scham und das Herz pochte mir hörbar vor Aufregung. Hätte ich mit den Mädchen zusammen mich entblössen müssen, es wäre mir vollständig gleichgiltig gewesen. Ich hätte nicht die leiseste Spur irgend eines Gefühles der Unlust oder der Scham in mir wahrgenommen. So aber ging ich nach beendigter Impfung gekränkt und in meinem kindlichen Gemüte aufs tiefste verletzt von dannen. Ich hätte um alles in der Welt niemals mit anderen Knaben zusammen gebadet oder mich auch nur mit offenem Hemde vor ihnen gezeigt. Ich hatte deshalb viel von meinen Kameraden zu leiden und wurde oft bis zur Unerträglichkeit geneckt. Auch am Gymnasium ging es mir nicht viel besser. Als einst der Religionslehrer vom heiligen Aloysius erzählte und erwähnte, dass dieser es nicht einmal über sich gebracht habe, barfuss vor

Digitized by Google

irgend jemand sich sehen zu lassen, da ging ein kicherndes Gemurmel durch die ganze Klasse, aus dem deutlich mein Name herauszuhören war, und von den verschiedensten Seiten richteten sich die Blicke auf mich. Am Schlusse der Stunde traten einige übermütige Jungen an mich heran und apostrophierten mich: „Heiliger Aloysius bitt für uns." Auch heute empfinde ich dem weiblichen Geschlechte gegenüber nichts, was über ein blosses Anstandsgefühl hinausginge. Ein eigentliches Schamgefühl dem Weibe gegenüber kenne ich nicht. Es ist mir vollkommen fremd."

Diese lebenswahren Schilderungen, herausgegriffen aus einer grösseren Anzahl ähnlicher, gewähren einen höchst wertvollen Einblick in die Psychologie der urnischen Kindesseele.

In der Reifezeit zeigen sich bei urnischen Knaben und Mädchen allerlei von der Norm abweichende Erscheinungen. Der Stimmwechsel tritt oft überhaupt nicht ein, manchmal erstreckt er sich über eine lange Zeit, nicht selten macht er sich verhältnismäfsig spät, mit 19 oder 20 Jahren, bemerkbar; sehr viele haben nach der Mutation noch die Neigung, Sopran oder Fistelstimme zu singen, andere, die nicht mutiert haben, sind imstande, durch methodische Übungen ihr Organ wesentlich zu vertiefen. So berichtet einer meiner Patienten, jetzt ein hervorragender Barytonsänger: „Meine Stimme hat nie einen merklichen Umschlag (oder Übergang) gehabt, mit 23 Jahren konnte ich Sopran singen, und kann es noch heute (30 J.), tiefere Sprech- und Singtöne habe ich erst durch Schule und Übung erlangt." Während die Vergrösserung der Stimmbänder ausblieb, vergrösserten sich während der Reife umsomehr die Brüste, die noch jetzt, wie ich mich durch Inspektion und Palpation überzeugte, einen vollkommen weiblichen Charakter tragen. Oft werden junge Urninge wegen ihrer hohen, hellen Stimme geneckt. So schreibt ein urnischer Arbeiter: „Meine Stimme ist nicht gebrochen, man nannte mich in Arbeiterkreisen mit 19 Jahren wegen meiner hellen Stimme „Gretchen". Bei vielen bleibt die Stimme ohne männliche Kraft. Urnische Mädchen bekommen zurzeit der Pubertät oft eine tiefere Stimmlage. (Ich kenne einen derartigen Fall, wo ein Spezialarzt für Halskrankheiten, weil er Kehlkopfkatarrh annahm, mehrere Monate pinselte.) Eine urnische, jetzt 25jährige Journalistin, berichtet: „In der Reifezeit trat der Adamsapfel stärker bei mir hervor. Ich bekam eine Singstimme die sich bis zum c zwischen der dritten und vierten Linie erstreckt, dagegen das tiefe c des Basses umfasst. Ich pflege Lieder und anderes stets in der tiefen Oktave des Sopranes, also im Tenore, zu singen. Man

Digitized by Google

sagt allgemein, ich hätte auch einen Tenorklang.“ Der Bartwuchs stellt sich bei urnischen Jünglingen oft sehr spät, oft auch recht spärlich und ungleich ein. Dagegen ist ein hier und da mit Schmerzhaftigkeit verknüpftes Anschwellen der Brüste zur Reifezeit ein bei urnischen Knaben durchaus nicht seltenes Vorkommen, während hingegen urnische Mädchen recht häufig sehr mangelhafte Brustentwickelung darbieten. Bei urnischen Knaben scheint mir endlich nicht selten ein besonders üppiger, an das Weib erinnernder Wuchs des Haupthaares vorzukommen. Von pathologischen Störungen findet man bei urnischen Söhnen verhältnismäfsig häufig Migräne und Chlorose, zwei Krankheiten, von denen ja sonst mit Vorliebe das weibliche Geschlecht heimgesucht wird.

Sind diese somatischen Zeichen auch durchaus nicht in jedem Falle nachweisbar und lässt sich aus ihnen auch nicht mit unbedingter Sicherheit auf homosexuelles Empfinden schliessen, so wird die Diagnose im Vereine mit den vorher geschilderten psychischen Symptomen doch eine nahezu sichere. Ich habe wiederholt bei 10—14jährigen Kindern die Diagnose Uranismus gestellt. So konsultierte mich eine Mutter mit einem 13jährigen Knaben, der an Migräne litt, sehr schreckhaft war und viel weinte. Er wurde von seinen Mitschülern, an deren Treiben er sich nicht beteiligte, viel gehänselt, war am liebsten mit einer Cousine zusammen, und besass einen Freund, den er in der Sommerfrische kennen gelernt hatte, mit welchem er täglich korrespondierte. Er liebte besonders Blumen und Musik, dagegen konnte er Mathematik nicht „kapieren“. Die Untersuchung des bei grosser Liebenswürdigkeit ausserordentlich schamhaften Knaben ergab einen noch völlig unentwickelten Genitalapparat, der Penis glich dem eines 6jährigen Kindes, dagegen zeigte sich eine Beschaffenheit der Mammae wie bei Mädchen im Beginne der Pubertät. Ich stellte die Diagnose auf Uranismus und klärte die Eltern entsprechend auf. In diesen und 2 ähnlichen Fällen ist die Zeit noch zu kurz, sodass eine postpubische Bestätigung ermangelt. Dagegen habe ich bei einem jetzt 18jährigen ausgesprochen homosexuellen Photographen bereits vor 4 Jahren, ehe derselbe entwickelt war, Uranismus diagnostizieren können. Noch eine weitere Beobachtung gehört hierher. Ich erinnerte mich aus meiner Gymnasialzeit an einen Knaben, der von den Mitschülern „Mieze“ genannt wurde. Neben anderen femininen Eigenschaften besass er eine besondere Kunstfertigkeit im Kochen und der Verwendung von Flicken, die er Papierpuppen sehr geschickt aufnähte.

Digitized by Google

Er war der vorjüngste von 7 Geschwistern, meistens Knaben, die alle dieselbe strenge Erziehung genossen. Der Vater wurde, als der Sohn in Quarta war, versetzt, und so war mir dieser Mitschüler völlig entschwunden. Bei meinen Zwischenstufenstudien fiel er mir ein, und ich forschte nach mehr als zwanzig Jahren nach, was aus ihm geworden sei. Ich erfuhr, dass er Damenhutmacher geworden sei, lediglich geblieben war und seit Jahren ein anscheinend sehr ideales Verhältnis mit einem von ihm überaus verehrten Freunde hatte, auch lagen andere Anzeichen vor, die über seine Geschlechtszugehörigkeit keinen Zweifel liessen. Aus dem urnischen Kinde war ein homosexueller Mann geworden mit derselben Naturnotwendigkeit, mit der sich aus dem normalen Kinde ein heterosexueller Mensch entwickelte.

M. H.! Ich bin weit entfernt zu glauben, Ihnen auf diesem Gebiete etwas Erschöpfendes geboten zu haben. Meine Absicht war, Ihnen eine Anregung zu geben und Sie auf die Bedeutung des sexuellen Zwischen-Stadiums im Kindesalter aufmerksam zu machen, durch dessen frühzeitige Erkenntnis und gerechte Würdigung der Arzt den Eltern und vor allem den Kindern selbst oft einen höchst wertvollen Dienst für ihr Leben erweisen kann.

Digitized by Google

Zusammenhänge zwischen Diphtherie und Scharlach.

Herr **Albert Uffenheimer**-München

(Hierzu Tafel I—III.)

M. H.! Die Frage, ob gewisse Arten von Rachen-Belägen bei Scharlach als echte Diphtherie zu bezeichnen sind, wird von den maßgebenden Seiten durchaus noch nicht in dem gleichen Sinne beantwortet. Zwar ist man heute darüber einig, dass mit dem Fehlen der Löffler-Bazillen in den Belägen die nicht-diphtheritische Natur der letzteren sichergestellt ist, aber welche Scharlach-Beläge man bei positivem Diphtherie-Bazillen-Befunde als wirkliche diphtheritische Erkrankung bezeichnen soll, und weiterhin, ob man eine echte Diphtherie bei Scharlach auch ohne Zuhilfenahme der bakteriologischen Untersuchungsmethoden im allgemeinen diagnostizieren kann, über diese beiden Punkte stehen sich durchaus differente Meinungen gegenüber.

Speziell ausländische Forscher, unter denen nur Variot und Garrat and Washburn aufgeführt seien, sagen ganz entschieden, dass sie in einer sehr grossen Anzahl von Halserkrankungen bei Scharlach nur mit Hilfe der bakteriologischen Untersuchung ersehen konnten, ob Diphtherie vorhanden war oder nicht. Andere, von denen ich Pospischill nenne, erklären dagegen die Unterscheidung zwischen echter Diphtherie und den nicht durch den Löffler-Bazillus hervorgerufenen Halsaffektionen für nicht schwer.

Eine Art von vermittelnder Stellung zwischen diesen beiden Lehrmeinungen nehmen diejenigen ein, welche die Einschaltung eines Zwischengliedes für nötig halten „zwischen den klinisch pseudodiphtheritischen und den klinisch eigentlich mehr diphtherieähnlichen Erkrankungen bei Scarlatina". Ihr Führer ist Rauchfuss, der Halserkrankungen, die unter dem klinischen Bilde einer Angina lacunaris oder pultacea, zuweilen aber auch mit ernsteren lokalen Erscheinungen auftreten, als Diphtheroid bezeichnete, und damit eine bakteriologisch abortive Diphtherie charakterisieren wollte.

Um nun über diese Punkte eine eigene Meinung gewinnen zu können, unternahm ich die vorliegenden Untersuchungen an dem Materiale der Kgl. Universitäts-Kinderklinik in München. Gerade Beobachtungen aus diesem Krankenhause sind um dessentwillen um

Digitized by Google

so interessanter, weil im Jahre 1896 auf dem Naturforscher- und Ärzte-Tage zu Frankfurt a. M. Herr Professor von Ranke, mein verehrter Chef, bereits aus dem gleichen Materiale abgeleitete Forschungen über die Scharlachdiphtherie vortrug, welche wegen der festgestellten grossen Häufigkeit des Diphtherie-Bazillus bei derselben ein nachhaltiges Interesse wachriefen und zu erneuten Untersuchungen an dem Materiale anderer Kliniken Anlass gaben. Und es ist sehr bemerkenswert, dass keiner der anderen Autoren weiterhin auch nur annähernd so häufig den Löffler-Bazillus bei seinen Scharlachfällen mit Belag nachweisen konnte wie von Ranke.

Meine Studien setzen mit dem Tage ein, an welchem die Rankeschen Untersuchungen abschliessen, mit dem 1. September 1896. Leider ist aber das Material kein völlig gleichmäfsiges. Es finden sich nämlich in den Krankengeschichten der Jahre 1896 und 97 aus heute unkontrollierbaren Gründen fast gar keine Aufzeichnungen über eine bakteriologische Prüfung. Ich war deshalb gezwungen, diese beiden Jahrgänge (16 Monate mit 102 Fällen) gesondert zu besprechen; das Zahlenmaterial jedoch, das meinen Schlussfolgerungen zur Grundlage dient, ist das der Jahre 1898 bis 1903 (Juni inklusive). Es erstreckt sich über 182 sichere Scharlachfälle und enthält 55 Fälle mit Belag bezw. croupösen Erscheinungen, bei welchen Löffler-Bazillen nachgewiesen wurden.

Die Diagnose „Löffler-Bazillus“ wurde stets erst nach Anfertigung nativer Präparate und nach der Untersuchung der höchstens einen Tag alten Hammelblutserum-Kulturen gestellt. In meiner — wie ich hoffe — bald [1]) erscheinenden Arbeit, deren hauptsächliche Resultate ich hier vortrage, habe ich mich ausführlich darüber verbreitet, dass diese Art der Untersuchung zur Identifizierung des Löfflerschen Bazillus genügend ist. Feststellung der Reaktion von Bouillonkulturen sowie Tierversuche sind zwar für wissenschaftliche Spezialarbeiten von grösster Bedeutung, aber im Allgemeinen, um Verwechselung mit Pseudo-Diphtheriebazillen hintanzuhalten, unnötig, um so mehr, als nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse auch diese Untersuchungen bei negativem Ausfalle nicht absolut beweisend sind.

Ich habe sämtliche Scharlachfälle der Klinik zu meinen Studien herangezogen und dieselben folgendermafsen gruppiert:

[1]) Im Jahrbuch für Kinderheilkunde.

Digitized by Google

A. Fälle ohne Beläge — 55 F.

B. Fälle mit Belägen — 127 F.

a. positiver Db-Befund — 55 F. oder 30,27 % aller Fälle:

1.	2.	3.
Primäre Diphtherie oder Kehlkopfcroup: 20 F. od. 10,99 % sämtl. Scharlach-Erkrankungen, 36,36 % der F. mit positivem Db-Befunde.	**Scharlach mit frühzeitiger (gleichzeitiger) Diphtherie-Erkrankung: 26 Fälle. Dazu kommen noch 3 Fälle von Hausinfektion mit gleichzeitigem Ausbruch der beiden Erkrankungen. Demnach insgesamt: 29 F. oder 15,93 % aller Scharlach-Erkrankungen, 52,72 % der F. mit positivem Db-Befunde.**	**Scharlach mit Späterkrankungen an Diphtherie: 6 F. oder 3,29 % aller Scharlach-Erkrankungen, 10,91 % der F. mit positivem Db-Befunde.**

b. Fälle ohne Db-Befund — 72 F.

1) Diphtherie oder Croup diagnostiziert, Resultat der bakteriologischen Untersuchung in den Krankengeschichten fehlend — 10 F.

2) Unverdächtige leichte Beläge — 22 F.

3) Beläge, aber keine Db, sondern Kokken resp. andere Bakterien — 40 F.

Auf eine Fülle von Einzelresultaten kann ich bei der kurz zugemessenen Zeit nicht eingehen, muss vielmehr auf die ausführliche Arbeit verweisen.

Als wichtigste Punkte aber ergaben sich die folgenden:

Scharlach und Diphtherie, zwei ätiologisch vollständig getrennte Krankheiten, können sich zu jeder Zeit kombinieren. Wird ein diphtheritisch, vor allem ein an primärem Croup Erkrankter, mit Scharlach angesteckt, so ist er in hohem Mafse gefährdet (von 20 F. starben 7, also über ein Drittel = 35 %), während Diphtherie-Ansteckung bei bereits vorhandener Scharlach-Erkrankung keine grössere Gefahr für das Leben der Betroffenen verursacht (von den 29 + 6 Fällen starben nur 3, also 8,57 %); indessen können diese Verhältnisse durch den jeweiligen Charakter der Epidemie sich verschieben.

Sekundärer Scharlach bei vorher bestehender diphtheritischer Erkrankung wurde meist durch Hospitalinfektion verursacht (in 13 von 20 Fällen wahrscheinlich).

Digitized by Google

Bei der Mehrzahl der Kinder, die primär an Scharlach erkrankt waren und zu Beginne oder bereits in den ersten Tagen der Krankheit Diphtherie acquirierten, liess sich die Hospitalinfektion ausschliessen (bei 19 von 25[1]) Patienten keine Hospitalinfektion).

An der Spätdiphtherie bei Scharlach war die im Krankenhause erfolgte Ansteckung nur in der Hälfte (3) der Fälle schuld.

Der Umstand, dass zwischen einzelnen, auf der Diphtherie-Station erfolgten Ansteckungen mit Scharlach häufig eine Anzahl von Wochen lag, spricht — trotz der sorgfältigsten Desinfektions- und prophylaktischen Mafsregeln — doch nicht gegen die Hospitalinfektion als Ursache, sondern nur für die ausserordentliche Tenacität des Scharlachgiftes.

Tritt zu einer primär diphtheritischen bezw. croupösen Erkrankung Scharlach, so zeigt sich der Beginn der neuen Krankheit sogleich in einem Hinaufschnellen der Temperatur zu hohen Fiebergraden. In den leichten, unkomplizierten Fällen dieser Art tritt in einer — wie es scheint — typischen Weise — sehr schnell zwar nicht ein kritischer Temperatur-Abfall ein, aber es zeigt sich die bei Scharlach für normal geltende Lysis bedeutend abgekürzt.

Das Hinzutreten einer diphtheritischen Erkrankung zu Scharlach macht sich ebenfalls — wenn nicht noch stärkeres Fieber vorhanden ist — durch (meist mäfsig hohe) Temperatursteigerung bemerkbar. Die Scharlach-Ansteckung erfolgt bei primär diphtheriekranken Kindern meist nach kürzester Inkubationsfrist. (Ein Vergleich mit Operierten liegt hier nahe.)

Die echten diphtheritischen Affektionen bei Scharlach bieten sehr häufig nicht den gewohnten charakteristischen Anblick der Pseudomembranen dar.

Wir haben aber bei unseren Fällen gesehen, wie sich aus lacunären Belägen durch Konfluieren Flächenbeläge entwickelten, oder wie zugleich mit einem lacunären Tonsillenbelage noch kleine diphtherische Beläge auf Wange und Lippe sich fanden, oder wie auf der einen Seite sich ein diphtherieähnlicher Belag zeigte, während auf der anderen Seite nur ein lacunärer vorhanden war, oder dass sich einen resp. mehrere Tage nach dem Auftreten der follikulären Beläge eine Nasendiphtherie mit typischen Membranen ausbildete, oder dass die kleinen Beläge in der für Diphtherie

[1]) Hier nicht die Zahl 26, weil ein Patient zweimal im Verlaufe der Erkrankung aufgenommen wurde.

Digitized by Google

charakteristischen, überaus langsamen Weise abheilten, oder dass sich frühzeitig Albuminurie einstellte; wir haben in 7 unserer Croupfälle nur lacunäre Halserkrankungen gesehen. Das alles musste uns zur Ansicht führen, dass als echte diphtheritische Erkrankungen auch alle leichteren Beläge der Fauces, eingeschlossen die lacunären resp. follikulären Tonsillenaffektionen, zu betrachten sind, sobald bei ihnen Diphtheriebazillen in grösserer Menge gefunden werden.

Umgekehrt fanden wir bei Scharlach auch Fälle, die als echte Diphtherie resp. Croup imponierten, bei denen aber nie Db nachgewiesen werden konnten. Als Erreger kamen nicht nur Streptokokken, sondern auch andere Mikroben in Betracht.

Die Anwesenheit von Streptokokken in den diphtheritischen Belägen lässt nach unseren Befunden die Prognose nicht verschlechtern.

Nunmehr komme ich zur Besprechung eines ausserordentlich wichtigen Punktes. Eine Gegenüberstellung der v. Rankeschen Zahlen, die ich grossenteils nach seinen Angaben berechnet habe, und der von mir gefundenen Data ergibt:

	von Ranke	Uffenheimer
Beläge in Proz. aller Scharlachfälle .	64,7	69,23
Db nachgewiesen in Proz. aller Scharlachfälle	38,19	30,27
Db nachgewiesen in Proz. der Fälle mit Rachenbelag	58,51	42,85
Db nachgewiesen in Proz. der Fälle, welche mit Scharlach und Diphtherie gleichzeitig aufgenommen wurden	53,7	nach meiner Einteilung nicht zu berechnen.

Bringt man von diesen Zahlen diejenigen Fälle in Abzug, die primär diphtheritisch erkrankt waren und erst später sich mit Scharlach infizierten (bei v. Ranke 12, bei mir 20), so ergeben sich nur noch:

	von Ranke	Uffenheimer
Primäre Scharlachfälle	130 Fälle	162 Fälle
Rachenbelag hierbei	80 „	107 „
Primäre Scharlachfälle mit positivem Db-Befund	44 „	35 „
Rachenbelag in Prozent aller primären Scharlachfälle	61,54 %	66,05 %

Digitized by Google

	von Ranke	Uffenheimer
Db nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle	33,84 %	21,60 %
Db nachgewiesen in Proz. aller primären Scharlachfälle mit Rachenbelag	55,00 %	32,71 %

Man sieht aus diesen Zusammenstellungen deutlich, dass zwar in dem von mir untersuchten Zeitabschnitte die Beläge prozentual wieder zugenommen haben, dass aber der Befund von Diphtheriebazillen in denselben um ein ganz Bedeutendes abgenommen hat.

Da dies an geänderten Verhältnissen innerhalb der Klinik nicht liegen konnte, musste der Grund wohl anderweitig zu suchen sein.

Um mich über die genauen Krankheitsverhältnisse von Scharlach und Diphtherie in München zu orientieren, habe ich aus den Veröffentlichungen des Statistischen Amtes der Stadt resp. aus mir gütigst zur Verfügung gestellten ungedruckten Berichten die Morbiditäts- und Mortalitätsziffern der beiden Krankheiten zusammengestellt, ihr prozentuales Verhältnis ausgerechnet und dann alle Zahlen zu übersichtlichen Kurven (vom Jahre 1887, dem Gründungsjahre der Klinik, ab) verarbeitet und ihnen die entsprechenden Berechnungen aus unserer Klinik gegenübergestellt.

Die Mortalitätsziffern sind absolut zuverlässige. Die Morbiditätsziffern sind auf Grund der vom Münchener ärztlichen Vereine gesammelten Erkrankungsstatistik bearbeitet und können bis zum Jahre 1898 inkl. als ganz zuverlässig gelten. Seit dem Tode des Herrn Medizinalrates Aub, der in tatkräftigster Weise dafür sorgte, dass die Statistik eine musterhafte war, ist nur noch eine „wechselnde Anzahl" von Ärzten an derselben beteiligt, und es ist vorauszusehen, dass in Bälde diese Krankheitszahlen ganz fehlen werden, nachdem in kurzsichtiger Weise die seither bestehende Portofreiheit für diese freiwilligen Meldungen aufgehoben wurde. Die Morbiditätsziffern der Jahre 1899—1902 sind aus den genannten Gründen zu klein. Der entsprechende Kurventeil, ebenso wie derjenige der aus den Morbiditätszahlen berechneten prozentualen Mortalität ist deshalb nur gestrichelt wiedergegeben und wird im folgenden nicht berücksichtigt.

Auf Tafel I springt uns vor allem in die Augen, dass die Anzahl der Diphtherieerkrankungen in der Stadt seit 1889 in einem stetigen und beinahe gleichmäfsigen Absteigen begriffen ist.

Digitized by Google

Die Anzahl der Scharlacherkrankungen dagegen ist einem ziemlichen Wechsel unterworfen, bis im Jahre 1894, wo ein grosser Tiefstand der Kurve erreicht war, ein steiler Anstieg beginnt, der 1896 die höchste Erhebung erreicht; von da an sehen wir die Kurve wieder ziemlich rasch absinken.

Wir bemerken also, nicht ein Parallelismus zwischen den Erkrankungen an Scharlach und Diphtherie herrschte in München, wie er manchen Autoren plausibel schien, sondern gerade in den Jahren, aus welchen die Ziffern v. Rankes stammten, war eine ganz enorme Ausbreitung der Scarlatina entstanden, es war ein Hinaufschnellen der Erkrankungszahl von 600 auf 1600 eingetreten, bei der es nicht Wunder nehmen kann, dass eine Anzahl von Scharlachansteckungen bei bereits von Diphtherie betroffenen und infolgedessen für Neuinfektion um so geeigneteren Kindern zustande gekommen waren, und umgekehrt. Zählen wir unsere Fälle mit positivem Db-Befunde in den einzelnen Jahren zusammen, so finden wir:

	inkl. der primär diphtheritischen Erkrankungen	ohne die primär diphtheritischen Erkrankungen
1898:	17	13
1899:	15	11
1900:	6	4
1901:	4	3
1902:	6	3
(1903:	7	1),

was im Groben mit dem Verhalten der Scharlach-Morbidität in München in gutem Einklange steht. So können wir also, nachdem wir zunächst die Rolle der Hausinfektion bei den einzelnen unterschiedenen Krankheitskombinationen genügend gewürdigt haben, gut verstehen, wie die auf den ersten Blick so auffallend grosse Ziffer der Diphtherie-Erkrankungen bei Scharlach zustande gekommen ist.

Es wäre sehr lohnend, Ihnen noch weiter auseinanderzusetzen, was die übrigen demonstrierten Kurven sagen. Allein ich muss auch in diesem Punkte auf meine Arbeit hinweisen, und kann an dieser Stelle nur noch kurz aussprechen, dass — wie uns Tafel V ganz klar zeigt — mit der Verminderung der Erkrankungszahlen an Diphtherie zwar auch die Mortalität heruntergegangen ist, dass aber die Anzahl der Todesfälle sich nur verhältnismäfsig ver-

Digitized by Google

ringert hat, d. h., dass die Schwere der Epidemie nicht wesentlich abgenommen hat.

Anders ist es bei Scharlach: Hier sind die Epidemien, wie Tafel VI beweist, sehr viel leichtere geworden, und gerade die Jahre, für die das ausserordentliche Hinaufschnellen der Erkrankungsziffer konstatiert ist, zeichnen sich durch besonders wenige Sterbefälle aus.

Die Scharlachziffern der Klinik stimmen im grossen Ganzen mit den Allgemeinzahlen überein, nicht so die Diphtherieziffern. Die Abweichungen in den bezüglichen Ergebnissen erklären sich aber leicht durch die infolge der Einführung des Heilserums resp. der Intubation veränderten Aufnahmeverhältnisse.

Bezüglich der Anwendung des Heilserums sei zum Schlusse noch ausgesprochen, dass dasselbe bei allen Fällen, die klinisch als Diphtherie oder Croup imponieren, eingespritzt werden sollte, ohne dass man das Resultat der bakteriologischen Untersuchung abwartet.

Bei leichten nicht typischen Belägen kann dagegen ruhig das Ergebnis der bakteriologischen Prüfung erwartet werden.

Bei grösseren Kindern, die bereits gurgeln können, ist die Heilseruminjektion unnötig, sobald keine Erscheinungen von Seiten des Kehlkopfes vorliegen.

Digitized by Google

Ein Fall von Situs viscerum inversus mit Mangel der grossen Gallenwege.

Herr E. Feer-Basel.

M. H.! Vor einiger Zeit beobachtete ich mit einem Kollegen zusammen einen Fall, der wegen seiner Seltenheit — derselbe ist vielleicht ein Unikum — einiges Interesse beanspruchen darf.

Der betreffende Knabe kam am 12. November 1900 als das zweite Kind gesunder Eltern zur Welt. Lues und Alkoholismus sind im Vorleben derselben sicher auszuschliessen. Die Mutter ist zarter Konstitution und litt die ganze Zeit unter Schwangerschaftsbeschwerden, was es erklärt, dass das rechtzeitig geborene Kind, das wegen Wehenschwäche mit der Zange entbunden wurde, nur 2720 Gramm wog.

Die Hautfarbe des Kindes war nach der Geburt schmutzig-blaurot. Am 3. Tage fiel die deutlich ikterische Verfärbung auf, welche in der nächsten Zeit noch ausgesprochener wurde, und bis zum Tode im Alter von 10 Monaten und 11 Tagen anhielt. In den letzten Monaten bot die Haut ein schmutzig-gelbgrünliches Kolorit.

Am ersten Tage soll ein wenig grünliches Meconium entleert worden sein; es traten dann alsbald weisse, tonartige Stühle auf, die niemals gallige Färbung hatten. Die Stühle waren meist fest, nur im 3. und 4. Monate bei Ammenernährung dünn, sehr häufig und froschlaichartig. Die Ernährung ging ordentlich von statten; sie geschah meist mit verdünnter Alpenmilch, später mit Zusatz von Theinhardt. Die Zunahme war im ersten Monate null, erfolgte dann langsam, aber stetig, sodass mit 4 Monaten das Gewicht 3750 gr betrug, also ein Kilo mehr als bei der Geburt, mit 6 Monaten 4480 gr, mit 9 Monaten 5050 gr. Die rasche Zunahme, welche von da an einsetzte und 14 Tage vor dem Tode 6 Kilo ergab, beruhte auf einem rasch anwachsenden Hydrops Ascites.

Der Urin war stets gallig gefärbt und hinterliess in den Windeln intensiv gelbe Flecken. Er enthielt oft Spuren von Albumin.

In den ersten Monaten zeigte sich auf der Haut ein juckender Ausschlag mit Bläschenbildung (Ekzem).

Am 28. Dez. 1900, also in der 7. Lebenswoche, stellte sich ohne wahrnehmbare Ursache ein Fieberanfall mit 40° T. ein, welcher

Digitized by Google

ca. 12 Stunden dauerte. Ähnliche Fieberanfälle, welche wohl als cholaemische gedeutet werden müssen, zeigten sich in der Folge noch öfters, meist am Morgen, mit fieberfreien Intervallen von einigen Tagen bis 1—2 Wochen. Von der 36. Woche an hörten die Fieberanfälle auf.

Vom 7. Lebensmonate an zeigten sich allgemeine Konvulsionen. Dieselben kehrten öfters wieder, anfangs alle 3 bis 4 Wochen, dann alle 3—5 Tage, endlich mehrmals des Tages. Sie dauerten jeweilen 1—5 Minuten und gingen in einen soporösen Zustand aus. Nach den Konvulsionen wurde jeweilen hellerer Urin gelassen wie gewöhnlich. 3 Wochen vor dem Tode erschienen die Krämpfe zum letztenmale. Es ergaben sich keine deutlichen Beziehungen zwischen den Fieberanfällen und den Krämpfen.

Schon 14 Tage nach der Geburt wurde durch den Hausarzt die Rechtslagerung des Herzens festgestellt. Bei meiner ersten Untersuchung in der 27. Woche fand ich ein sehr mageres, schwaches, schwer ikterisches Kind mit den Zeichen leichter Rachitis. Ausser einer deutlichen Dextrocardie liess sich auch die Leber als invers feststellen, da ihre Konsistenz vermehrt war und der Rand sich gut abtasten liess. Oberfläche glatt, überragt den Rippenbogen in der linken Mammillarlinie um einen Querfinger. Gallenblase nicht fühlbar, aber eine Incisur in der linken Parasternallinie. Wegen der Unruhe des Kindes liess sich damals das Verhalten der Milz nicht eruieren, wogegen sie sich bei einem Besuche in der 40. Woche deutlich und vergrössert im rechten Hypochondrium abtasten liess. Der Leberrand erreichte in dieser Zeit in der linken Mammillarlinie gerade noch den Rippenbogen. In der rechten Unterbauchgegend fühlte man öfters Skybala. In den letzten Monaten wurde das Kind beim Schreien oft etwas cyanotisch und die Jugularvenen schwollen stark an.

Die Diagnose eines Situs viscerum inversus war sicher; als Ursache des Ikterus nahmen wir die Wahrscheinlichkeit eines Verschlusses der grossen Gallenwege an, mit Rücksicht auf den Situs inversus am ehesten auf Bildungsanomalie beruhend. Lues glaubten wir ausschliessen zu dürfen. Für eine Kompression der Gallenwege durch einen Tumor sprach nichts. Gallensteine liessen wir wegen ihrer ausserordentlichen Seltenheit bei Neugeborenen ausser Betracht.

Die Untersuchung des Kindes war schon vom 3. Monate an recht schwierig, da der Knabe geistig ungewöhnlich frühreif,

Digitized by Google

reizbar und misstrauisch war. Beiläufig erwähnt, leistete mir hier bei der Untersuchung des Herzens das Phonendoskop gute Dienste, wie auch sonst oft bei schwierigen Kindern. Der Knabe duldete niemand in seiner Nähe ausser Mutter und Wärterin, welche Tag und Nacht sich um den unruhigen, wenig schlafenden Patienten abmühten. Nur einer ausgezeichneten und aufopfernden Pflege ist es zu danken, dass das Leben des Kindes bis in den 11. Monat und damit von allen bis jetzt beobachteten Fällen von angeborenem, dauerndem Ikterus am längsten währte, von denen nur zwei 8 Monate alt wurden, alle anderen aber früher erlagen.

Etwa 6 Wochen vor dem Tode begann der Leib zu wachsen, als Anfang eines Hydrops Ascites, welcher allmählich sehr stark wurde und quälende Dyspnoe verursachte. Zur Erleichterung des Zustandes punktierten wir am 22. Sept. 1901 das zum Platzen gefüllte Abdomen und entleerten daraus ca. 1200 cm^3 ikterische, ziemlich klare Flüssigkeit. Tags darauf Exitus.

Die Sektion des auswärts wohnenden Kindes musste sich auf Thorax und Abdomen beschränken. Der Hausarzt hatte die Freundlichkeit, mir die im Zusammenhange herausgeschnittenen Organe zuzuschicken.

Die durchwegs stark gallig gefärbten Eingeweide bestätigten die Diagnose eines vollständigen regulären Situs inversus sämtlicher Brust- und Baucheingeweide, Magen und Darm inbegriffen. Linke Lunge hat 3 Lappen; rechte Lunge 2 Lappen, im unteren Teile atelektatisch (seit Geburt waren daselbst Schall und Atemgeräusch leicht abgeschwächt geblieben; der Knabe lag stets auf der rechten Seite). Herz: Ausser einer mäfsigen Hypertrophie des arteriellen Ventrikels nichts Besonderes. Darm: Chronische Stauung und starke Enteritis follicularis. Stauungsmilz: Organ beträchtlich vergrössert (Gewicht im Spiritus nach 1½ Jahren noch 47 gr). Es besteht eine eigentliche Doppelmilz, wobei die beiden, ziemlich gleichgrossen und ungefähr normal geformten Hälften nur durch eine schmale Parenchymbrücke von 5 cm Länge und 1 cm Dicke in der Gegend des Hilus verbunden werden. Nieren: Leicht vergrössert, mikroskopisch verbreitete Kernnekrose. Pankreas: normal.

Die Leber weist, übereinstimmend mit dem klinischen Verlaufe, eine beträchtliche Verkleinerung auf. (Gewicht im verdünnten Spiritus nach 1½ Jahren 158 gr.) Konsistenz überall, besonders im rechten Lappen wesentlich vermehrt. Oberfläche glatt,

Digitized by Google

olivengrün. Form normal, aber invers, so dass der grosse Lappen links, der kleine rechts liegt, das ligam. teres rechts vom lobulus quadratus. Peritonealüberzug überall dünn und glatt, zeigt nirgends Trübungen oder Verwachsungen. Trotz langen Suchens gelangt man von der Papille im Duodenum mit Sonde und Borste immer nur in den Ductus pancreaticus, nie in einen Duct. choledochus. Ebenso ist im sonst normalen ligam. hepato-duodenale nirgends eine Spur von einem Choledochus oder dessen Reste zu finden. Pforte makroskopisch ohne Besonderheit; keinerlei Verdickung oder Trübung des Peritoneums daselbst.

Die Gallenblase fehlt. Da wo man etwa den Hals der Gallenblase suchen würde, findet sich auf der Leberoberfläche eine hellgraue, längliche, narbenartige Auflagerung, nach der Pforte zu sich verschmälernd, Breite 8 mm, Höhe 16 mm. Diese lockere, dünne, auf der unten liegenden Leber etwas verschiebliche Auflagerung besteht durchwegs aus kernarmem, faserigem Bindegewebe, welches auch mikroskopisch keinerlei Reste von einer Gallenblase oder einem Gallengange entdecken lässt.

Von einem Ductus cysticus und hepaticus ist nirgends eine Spur vorhanden.

Der Durchschnitt der Leber ist olivengrün, ziemlich glatt, derb und lässt mit blossem Auge eine starke Bindegewebsvermehrung erkennen, welche im rechten Lappen stärker ausgeprägt ist, wie im linken.

Die mikroskopische Untersuchung war leider dadurch beeinträchtigt, dass die Sektion erst am Tage nach dem Tode ausgeführt wurde und die Eingeweide, in denaturierten Spiritus gelegt, erst 2 Tage nach dem Tode zur Untersuchung eintrafen. Es liess sich keine tadellose Färbung mehr erzielen und die Differenzierung der feineren histologischen Verhältnisse wurde zum Teile unmöglich. Aus den verschiedensten Teilen der Leber wurden Stücke herausgeschnitten, in Alkohol gehärtet, in Celloidin gebettet und verschiedenartig gefärbt (Böhmers Hämatoxylin, auch mit Hämalaun-Eosin, Picrokarmin, nach Weigert etc.) Teilweise wurden Serienschnitte angelegt.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Kaufmann, Direktor der pathologischen Anstalt, und Herrn Dr. Muthmann, Assistenten daselbst, für ihre gütige Unterstützung in der Untersuchung des Falles meinen besten Dank aussprechen.

Digitized by Google

Auch histologisch ist in einem grossen Orientierungsschnitte durch die Pforte kein Duct. hepaticus zu finden, ebenso wenig ein umschriebener Bindegewebsstrang, der als obliterierter Ductus gedeutet werden könnte. Auch im Innern der Leber finden sich keine ganz grossen Gallengänge. Die kleinen Gallengänge sind zum Teile dilatiert, zum Teile komprimiert. Überall in der Leber zeigen sich wurstförmige Anhäufungen von gelbem Pigment, Ansammlungen von gestauter Galle in Kapillaren und feinen Gallengängen. Die feinen Gallengänge haben zahlreiche Neubildungen erfahren.

Das interstitielle Bindegewebe ist in der ganzen Leber sehr stark vermehrt. Faseriges, kernarmes Bindegewebe schiebt sich überall in breiten Zügen zwischen das Parenchym ein, einzelne oder meist gruppenweise Leberläppchen umschnürend, welche vielfach untergegangen sind oder kaum mehr erkennbare Reste aufweisen. Daneben finden sich auch ab und zu Herde von kleinzelliger Infiltration. Im Bindegewebe liegen öfters Gruppen von Pigmentschollen, welche man wohl als die Reste untergegangener Läppchen auffassen muss.

Das Parenchym ist sehr atrophisch und grossenteils zerstört. Gut erhaltene Läppchen sucht man vergebens; auch die besterhaltenen sind verschmälert. Die Leberzellen selbst sind gallig inbibiert, nekrotisch, geschrumpft, oft nur gelbliche Schollen darstellend. In den Leberzellen und in den Resten der Läppchen trifft man zahlreiche Pigmentschollen. Die interlobulären Pfortaderzweige sind teilweise undurchgängig und zeigen auch Bindegewebewucherung. Die Arterien sind ohne Besonderheit, speziell fehlt jede endarteritische Wucherung.

Überblicken wir noch kurz das Sektionsergebnis, so findet sich als Ursache des chronischen Ikterus ein Mangel sämtlicher grossen Gallenausführungsgänge. Der Zustand der Leber muss als eine biliäre Cirrhose bezeichnet werden, die sich auch sonst oft bei lange dauerndem Verschlusse der Gallenabführungsgänge aus irgend einer Ursache einstellt und welche auch experimentell durch Choledochusunterbindung bei Tieren erzeugt werden kann. Der Untergang des Parenchymes erklärt sich dabei durch die Schädigung der austretenden Galle und durch die Kompression durch das gewucherte interlobuläre Bindegewebe. Wie besonders Litten und Mangelsdorf im Gegensatze zu französischen Autoren bewiesen haben, lässt sich aus den histologischen Einzelheiten und Differenzen der Fälle

Digitized by Google

von biliärer Cirrhose kein bindender Schluss ziehen auf die Ursache derselben, was auch unser Fall bestätigt.

In der Literatur fand ich etwa 30 Fälle von angeborenem Verschlusse der grossen Gallenwege, davon 26 von Giese[1]) zusammengestellt und bearbeitet. In den wenigen Fällen mit klarer Ätiologie war hereditäre Lues die Ursache. Gewöhnlich war dabei der Verschluss oder die Obliteration der grossen Gallenwege durch eine komprimierende Perihepatitis, speziell in Form einer Peripylephlebitis zustande gekommen. In unserem Falle lässt sich Lues anamnestisch, klinisch und histologisch ausschliessen; auch die Untersuchung der Knochenknorpelgrenzen der Rippen ergab nichts für Lues Verdächtiges.

In den Fällen, wo Lues nicht im Spiele war, nehmen die Autoren teilweise eine Entzündung in der Fötalzeit an oder dann einen Bildungsfehler. An eine Entzündung in der Fötalzeit muss man in jenen Fällen denken, wo Lues fehlt und wo noch einzelne Strecken der grossen Gallenwege, des Cysticus, des Hepaticus und des Choledochus, wenn auch obliteriert, vorhanden sind, oder wo bei Verschluss dieser Wege sich eine Gallenblase mit galligem Inhalte findet. Die Möglichkeit einer fötalen Entzündung wird besonders nahe gelegt durch einen Fall von Wronka, wo bei einem 8 Tage alten, mit starkem Ikterus verstorbenen Mädchen ein vollständiger Epithelverlust und Exulceration der Schleimhäute aller Gallenwege und diphtheritischer Belag derselben bestand. Bei vollständiger Verödung der grossen Gallengänge ist auch bisweilen ein Vitium primae formationis angenommen worden. Von den vorliegenden 30 Fällen könnte man höchstens 6 dahin rechnen. In keinem dieser Fälle ist aber die Existenz eines wirklichen Bildungsfehlers zu beweisen; die betreffenden Befunde sind alle so, dass auch eine früh abgelaufene fötale Entzündung schliesslich zum gleichen anatomischen Bilde hätte führen können. Birch-Hirschfeld möchte in solchen zweifelhaften Fällen eher eine fötale Erkrankung annehmen.

Auch in unserem Falle ist nicht sicher zu entscheiden, ob die Reste einer fötalen Entzündung oder ein Bildungsfehler vorliegt.

---

[1]) Giese, Jahrbuch für Kinderheilkunde. N. F., Bd. 42, 1896. — Neuere Fälle: Brandenburg in der Festschrift für Hagenbach-Burckhardt, Basel u. Leipzig 1897 (2 Fälle). — Kynoch, Edinburgh, med. Journal, Juli 1896. — Wolf u. Friedjung, Wien, med. Wochenschrift 1901, S. 1822.

Digitized by Google

Wenn aber irgend in einem Falle dem besprochenen Krankheitsbilde eine fehlerhafte Anlage zugrunde liegt, so möchte ich dies in unserem Falle annehmen. Von grossen Gallenwegen findet sich keine Andeutung. Die kleine Bindegewebsbildung in der Gallenblasengegend darf wohl als unvollkommene Anlage zu einer Gallenblase aufgefasst werden. Es spricht dies aber durchaus nicht gegen einen Bildungsfehler. Die zwei Darmausstülpungen, welche beim Embryo die erste Anlage zur Leber bilden und dann später zu den sich verschmelzenden Ductus choledochi werden, wären in diesem Falle auf ihrer ersten, unperforierten Entwickelungsstufe geblieben und dann später untergegangen, hätten aber die etwas persistentere Anlage zur Gallenblase gebildet. Zu Gunsten eines wirklichen Bildungsfehlers darf man im vorliegenden Falle Gewicht legen auf das Bestehen des Situs inversus und der Doppelmilz. Wo so unverkennbare Bildungsanomalien vorliegen, ist es das Naheliegendste und Wahrscheinlichste, auch für den Mangel der grossen Gallenwege eine solche anzunehmen.

Dass am ersten Tage etwas grünliches Meconium abgegangen ist, beweist durchaus nicht, dass jemals die Gallenabfuhr nach dem Darme frei war. Die mit dem Fruchtwasser verschluckten Gallenbestandteile dürften gerade so gut zur Erklärung dieses Meconiums genügen.

Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien befindet sich in Uebereinstimmung mit Feer, dass die Fälle mit angeborenem Defekt der Gallenwege mit Lues nichts zu tun haben. Ebensowenig Fälle von angeborenem Defekt der Nieren und Harnwege, wenn auch bindegewebige Hyperplasien an Stelle der defekten Gänge zu finden sind. H. hat einen Fall von persistirendem Icterus congenitus mit vergrösserter Leber sciert und Verödung der Gallenwege gefunden, ohne dass Lues bestanden hätte.

Herr Lugenbühl-Wiesbaden berichtet über einen analogen Fall von angeborenem Defekt der grossen Gallenwege. Das zum normalen Termine geborene 4. Kind einer gesunden Familie zeigte vom 3. Tag an Ikterus, der fortgesetzt bis zum Tode zunahm. Dabei acholische Stühle

Digitized by Google

und ikterischer Harn. Anfangs Vergrösserung, vom 4. Monate an Abnahme der Leber. Kein Ascites, mässige Milzvergrösserung. Bei fettarmer Nahrung ziemlich gute Entwickelung: höchstes Gewicht 12 Pfund. — Im 4. Monate xerotische Abstossung beider Corneae, wahrscheinlich infolge Thrombose oder Endarteriitis der zuführenden Arterien infolge des Ikterus. Keine Fieberanfälle, keine Krämpfe. — Exitus im 6. Monat, Sektion zeigt vollkommenen Defekt der grossen Gallenwege bis in die Leber hinein: an Stelle der Gallenblase ein Bindegewebsstreifen, wie im Falle Feer, der aber bei mikrosk. Untersuchung keine Spur von Lumen oder Epithel zeigt. Das mikroskopische Bild der Leber entsprach genau dem des besprochenen Falles — keine Anzeichen von Lues. — Sektion der Bulbi nicht gestattet.

Digitized by Google

Zur Theorie der Vaccination.

Freiherr **v. Pirquet**-Wien.

(Aus einer gemeinsamen Arbeit mit Dr. B. Schick.)

M. H.! Beclère, Chambon und Ménard in Paris[1]) haben in einer Reihe klassischer Untersuchungen nachgewiesen, dass die Vaccination zur Bildung eines spezifischen Antikörpers im Blute des Vaccinierten Veranlassung gibt.

Wenn man einem Kalbe 14 Tage nach der Impfung Blut entnimmt, so vermag das daraus gewonnene Serum in vitro Lymphe unschädlich zu machen; injiciert man ferner solches Serum in grosser Menge einem ungeimpften Kalbe, so wird eine nachfolgende Impfung erfolglos oder wenigstens modifiziert: das passiv immunisierte Tier verhält sich dem Vaccineerreger gegenüber wie ein aktiv vacciniertes.

Beim Menschen liegen die Verhältnisse ganz ähnlich, wie die von den Autoren gemachten Stichproben beweisen.

Der Antikörper tritt stets und reichlich zwischen dem 10. und dem 13. Tage nach der Impfung im Blute auf. Und zur selben Zeit verlieren die Hautpusteln ihre Virulenz, d. h. mit ihrem Inhalte lässt sich Vaccine nicht mehr übertragen.

Dieses zeitliche Zusammentreffen kann kein zufälliges sein: wenn Vaccine und Gegenkörper sich in vitro und im zweiten Organismus ankämpfen, so müssen sie auch an ihrem Entstehungsorte einen Einfluss aufeinander ausüben.

Die genannten Autoren legen darum den Schluss nahe, dass die Antikörperbildung den vaccinalen Prozess zum Stillstande bringt. Die Involution und Abtrocknung der Pustel tritt nicht darum ein, weil der Nährboden erschöpft ist, oder weil der Vaccinerreger in seinen eigenen Stoffwechselprodukten erstickt, sondern dadurch, dass der Organismus eine Reaktion ausgeübt, spezifische Antikörper dem Virus entgegengestellt hat.

Nehmen wir die Voraussetzung als bewiesen an, dass es wirklich die Antikörper sind, welche den Impfprozess beendigen, worin wird dann der Einfluss einer einmaligen Vaccination auf eine spätere

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 1896 und 1899.

Digitized by Google

Infektion mit Vaccine oder Variola, der Impfschutz also, bestehen? Er wird davon abhängen, wie sich die Antikörper verhalten.

Ein Grundgesetz der Antikörperbildung ist, dass sie sich bei wiederholter Einwirkung der sie erzeugenden Substanz rascher und stärker bilden als das erstemal (Gesetz der beschleunigten Reaktionsfähigkeit).

Wenn man einem Kaninchen Pferdeserum injiciert, so entsteht in seinem Blute ein Präzipitin, und zwar tritt dieses ungefähr 7 Tage nach der ersten Injektion ziemlich plötzlich in die Zirkulation. Injiciere ich dasselbe Kaninchen nach einigen Monaten wieder, so verhält es sich nicht mehr wie das erstemal: das Präzipitin tritt nämlich schon früher auf, zwischen dem 3. und 5. Tage.

Von Dungern[1]) war der erste, welcher dieses Gesetz bei seinen Versuchen mit Majaserum fand; Hamburger und ich machten unabhängig von ihm dieselben Beobachtungen mit Pferdeserum.

Unlängst hat Wassermann[2]) die ganz gleichstehende Tatsache mitgeteilt, dass ein Tier, welches einmal mit Typhuskultur injiciert worden ist, auf eine wiederholte Injektion rascher und stärker mit Antikörperbildung antwortet.

Wenn wir dieses Gesetz nun auf die Vaccine anwenden, so werden wir sagen: nach der ersten Vaccination erscheinen die Antikörper, welche den vaccinalen Prozess zum Abschlusse bringen, in 14 Tagen; bei Wiederholung der Vaccination wird der Organismus die Antikörper rascher bilden, daher muss die Vaccineerkrankung in kürzerer Zeit beendigt sein.

Dies ist nun tatsächlich der Fall. Der verschiedenartig modifizierte Verlauf der Revaccinen wurde schon von den alten Impfärzten als ein Zeichen des wechselnden Mafses der Schutzkraft angesehen, welche von der ersten Impfung her zurückgeblieben war.

Und ebenso evident ist dieser verkürzende Einfluss der Impfung auf eine spätere Infektion mit Variola: das Varioloid ist in Bezug auf seine Abschwächung und Verkürzung ein Spiegelbild der Revaccine, wie sich Voigt ausdrückt.

Was also die Alten Schutzkraft nannten, dafür haben wir eine reelle Vorstellung gewonnen, und wir verstehen nun, warum eine einmalige Vaccination die Variola zum Varioloide abkürzt und die

[1]) Die Antikörper, 1903.

[2]) Verhandlungen des hygienischen Kongresses in Brüssel 1903.

Digitized by Google

Revaccination zu einem modifizierten Erfolge: der Organismus behält nach einmaliger Antikörperbildung die Fähigkeit bei, denselben ein zweites Mal rascher und stärker wieder zu erzeugen.

Wir hatten uns bisher mit der Beendigung der vaccinalen Erscheinungen beschäftigt, lassen Sie uns jetzt den Beginn der Krankheit betrachten.

Das klinische Bild der ersten Vaccination ist Ihnen allen bekannt. Die traumatische Reaktion verschwindet bald, die Impfstelle wird fast unsichtbar; erst am 4. Tage erscheint der Beginn der spezifischen Reaktion: Knötchenbildung und Juckreiz. Der lokale Prozess schreitet allmählich vorwärts, bis am 8. Tage plötzlich bei gleichzeitiger rascher Vergrösserung der Areola Fieber und Allgemeinerscheinungen eintreten.

Wir haben hier ein typisches, wenig variierendes Inkubationsstadium von 3 Tagen für die lokale, von 7 Tagen für die allgemeine Erkrankung.

Die herkömmliche Erklärung für diese Inkubationszeit ist die, dass der in geringster Menge eingebrachte Infektionserreger erst zu einer gewissen Masse oder seine Stoffwechselprodukte zu einer gewissen Konzentration im Körper heranwachsen müssen, um auf den Organismus krankmachend zu wirken. Wir werden sehen, ob diese Erklärung zutreffend ist, indem wir sie auf die Erscheinungen bei der Revaccination anwenden.

Der klinische Ablauf dieser ist von dem der ersten Vaccination verschieden: noch viele Jahre, ja bis in ein hohes Lebensalter hinauf lässt sich der Einfluss der ersten Impfung auf den Organismus erkennen.

Die Revaccinationsstelle zeigt nicht die gleichmäfsige Entwickelung wie die Stelle der ersten Impfung. Meist kommt es zu keinem vollständigen Erfolge, manchmal wieder ist die Reaktion eine auffallend intensive. Allen Revaccinen ist aber eines gemeinsam, dass die spezifische Impfreaktion früher eintritt als beim Erstvaccinierten. Dieselbe kann noch in die traumatische Reaktion hineinfallen. Ja Bohn, Filatow, Fürbringer beschreiben Fälle, wo dieser Beginn der spezifischen Reaktion (von Jucken bis zu starken Allgemeinerscheinungen) sich unmittelbar an die Impfung anschloss.

Ich betone hier, das wir zur Konstatierung spezifischer Vaccineerscheinungen nicht eines legalen Impferfolges bedürfen; dieser be-

Digitized by Google

steht nur, wenn die Pusteln gehörig ausgebildet sind, während das Auftreten von Papel und Juckreiz zur Sicherstellung der spezifischen Reaktion genügt.

Diese rudimentären Zeichen treten auch bei Menschen auf, welche kurz vorher geimpft worden waren.

So habe ich mich z. B., nachdem ich in früheren Jahren 2 mal mit vollem Erfolge vacciniert war, im Laufe eines Monates 3 mal geimpft. Jedesmal sichere spezifische Papelbildung, zweimal Auftreten einer Areola.

Aus einer grösseren Versuchsreihe von Revaccinationen habe ich Ihnen hier einige typische Beispiele auf der Tafel vereinigt, welche Ihnen beweisen, wie sehr die Inkubationszeit sich verkürzen kann. Die Höhe der Ausbildung, zu welcher der lokale Prozess gelangt, entspricht durchschnittlich der Dauer dieser Latenzzeit: je früher Papel und Jucken erscheinen — sagt schon B o h n — desto weniger Wahrscheinlichkeit eines vollen Erfolges.

Wenn wir nun die frühere Vorstellung von der Inkubationszeit auf die Revaccination anwenden wollen: dass der Organismus dann erkrankt, wenn der Infektionserreger eine gewisse Reizschwelle erreicht hat, so müssten wir annehmen, dass zur Zeit des Eintrittes der Allgemeinerscheinungen der Erstvaccinierte und der Revaccinierte gleichviel virulente Substanz enthalten, das hiesse, dass sich z. B. im Revaccinierten der Impfstoff in 2 Tagen so vermehrt hat, wie im Körper des Erstvaccinierten in 8 Tagen.

Da müsste man die höchst unwahrscheinliche Annahme machen, dass der immunisierte Körper einen viermal besseren Nährboden darstellt. Bei den Fällen aber, wo das Jucken wenige Minuten nach der Impfung eintritt, wird diese Erklärung völlig unmöglich.

Dass es nicht die Menge des Infektionserregers ist, welche die Inkubationszeit bestimmt, wissen wir auch daraus, dass diese Periode durch gleichzeitige Impfung an vielen Körperstellen nicht vermindert wird, und dass die Immunität auch nicht früher eintritt, wenn man grosse Quantitäten Lymphe subkutan injiciert.

Der Eintrittsmoment der spezifischen Erkrankung ist also nicht vom Infektionserreger abhängig, so muss er denn von dem anderen in Betracht kommenden Faktor bedingt sein, dem Organismus. Und dieser wirkt nicht als passiver Nährboden; da bleibt nichts anderes übrig, als im Krankheitsbeginne den Eintritt einer aktiven Reaktion des Organismus auf den fremden Eindringling zu sehen.

Digitized by Google

Welches sind nun aber die Stoffe im Körper, welche diese Reaktion auslösen? Es müssen Stoffe sein, die bei der ersten Vaccination nach einigen Tagen eintreten, bei einer späteren aber schneller. Mit anderen Worten, es müssen Stoffe sein, welche den Gesetzen der Antikörperbildung folgen.

Aber, werden Sie sagen, es ist undenkbar, dass der Antikörper, welcher den Organismus schützen soll, die Krankheit zum Ausbruche bringt und damit den eigenen Körper schädigt!

Dass diese Auffassung nicht so absurd ist, wie sie auf den ersten Blick erscheint, will ich Ihnen an einem anderen Beispiele zeigen, welches eben zu dieser Theorie der Inkubationszeit Veranlassung gegeben hat.

Sie sehen hier an der Wand die Darstellung der Serumkrankheit, wie sie bei Menschen nach Injektion von Pferdeserum, gleichviel welchen antitoxischen Gehaltes, auftritt.

Ich will nicht auf Einzelheiten eingehen, sondern nur die Vorstellung der Inkubationszeit herausgreifen, die sich aus diesem Krankheitsprozesse ergibt. Hier ist die pathogene Substanz gleich anfangs in grösster Menge vorhanden; die Krankheit erscheint aber erst kritisch nach 8 Tagen, und dieser Krankheitstermin entspricht, wie Sie aus der 2. Tafel sehen, wieder den Gesetzen der Antikörperbildung, indem er bei Wiederholung seine Inkubationszeit verkürzt.

Bemerken muss ich, dass wir nicht behaupten, dass die Serumpräzipitine die Antikörper seien, welche hier die Krankheit auslösen — ebenso können auch bei der Vaccination die Antikörper des Krankheitsbeginnes von jenen verschieden sein, welche den Prozess beendigen.

Wir stellen uns die Serumerscheinungen so vor: die krankhaften Symptome werden nicht durch das Serum unmittelbar verursacht, sondern erst, nachdem dieses durch Reaktionsprodukte des Organismus verändert ist. Erst nach dieser Veränderung wirkt es schädlich. Und doch müssen wir die Reaktionsprodukte nach dem gesetzmäfsigen Verhalten ihrer Entstehungszeit als antikörperartige Substanzen betrachten.

Ebenso stellen wir uns den Krankheitsbeginn bei der Vaccination vor. Und bei dieser Krankheit, die ja dem natürlichen Infektionsmodus nahe steht, sehen wir auch das Günstige, die teleologische Bedeutung der Reaktion: je früher diese eintritt, desto weniger Zeit hat der fremde Eindringling gehabt, um sich zu vermehren, desto rascher

Digitized by Google

wird er auch abgetötet, desto weniger Schaden kann er dem Gesamtorganismus verursachen.

Wenn wir somit die Hypothese aufstellen, dass der ganze Ablauf des vaccinalen Prozesses durch Phasen der Antikörperbildung bedingt ist, so sind wir uns wohl bewusst, dass zu dieser Theorie nur wenige fundamentale Tatsachen vollkommen sichergestellt sind, die ich zum Schlusse noch kurz wiederholen will: erstens die spezifische Antikörperbildung anschliessend an die Vaccination und zweitens, dass Eintritt und Beendigung der vaccinalen Erkrankung den Gesetzen der Antikörperbildung folgen, indem sie bei Wiederholung des ursächlichen Momentes rascher in Erscheinung treten als das erstemal.

Diskussion:

Herr Béla Schick-Wien: M. H.! Im Anschlusse an die Darlegungen meines geehrten Herrn Vorredners Dr. v. Pirquet, möchte ich kurz ein weiteres Anwendungsgebiet unserer Theorie erörtern, welches die Erklärung des Wesens der Tuberkulin- und Malleïnreaktion in sich fasst.

Unsere Beobachtungen, über die Ihnen eben berichtet wurde, gehen dahin, dass ein mit Serum oder mit den Erregern des Vaccineprozesses vorbehandeltes Individuum ein zweitesmal schneller bezw. sofort nach der Wiedereinführung derselben pathogenen Substanz mit Krankheit id est Reaction antwortet. Arthus[1]) beobachtete gleichfalls, unabhängig von uns, dass ein Kaninchen auf die erste Serum- Milch- u. s. w. Injektion keinerlei Erscheinungen zeigt, dass jedoch das Tier durch diese Vorbehandlung gegen neuerliche Serum-, Milch- etc. Injektion empfindlich geworden ist, d. h. reagiert.

Umgekehrt kann man aus dem Umstande, dass ein Individuum auf Seruminjektion oder Vaccination rascher reagiert, schliessen, es sei mit der entsprechenden pathogenen Substanz bereits vorbehandelt.

Geradeso, wie man an der beschleunigten Reaktionsfähigkeit bei Serum und Vaccination resp. am Zustandekommen einer sichtbaren Reaktion den mit Serum Vorbehandelten bezw. Geimpften erkennt, so erkennt man am positiven Ausfalle der Tuberkulin- und Malleïnreaktion den Tuberkulösen und Rotzkranken, denn die Injektion von

[1]) Comptes rendus de la Societé de Biologie. Juni 1903.

Digitized by Google

Tuberkulin und Malleïn ist nichts anderes als die Wiedereinführung der pathogenen Substanz.

Und wenn wir uns um Analogien für die Berechtigung der Ausdehnung unserer Anschauungen auf das Wesen der Tuberkulin- und Malleïnreaktion umsehen, so gibt es deren zahlreiche, von denen wir folgende anführen:

1) Die grundlegende Beobachtung Koch's: Bei erstmaliger Infektion mit lebenden Tuberkelbazillen verklebt die Impfwunde und scheint in den ersten Tagen zu verheilen (ähnlich wie bei der Vaccination). Erst nach 10—14 Tagen entsteht ein hartes Knötchen, welches bald aufbricht und bis zum Tode eine exulcerierende Stelle bildet.

Wenn dasselbe Thier nach 4—6 Wochen neuerlich mit lebenden Tuberkelbazillen geimpft wird, bildet sich schon am nächsten oder 2. Tage eine charakteristische Veränderung an der Injektionsstelle und Umgebung.

Dies bezüglich der beschleunigten Reaktionsfähigkeit bei Wiederholung der Infektion.

2) Mehrfach bestätigt ist die dem Serum analoge Tatsache, dass gesunde Tiere auf die erste Injektion von toten Bazillen oder Tuberkulin sowie Malleïn selbst in grosser Menge garnicht reagieren, dass aber dieselben Tiere hierdurch gegenüber einer Wiederholung der Injektion derselben pathogenen Substanz ausserordentlich empfindlich geworden sind.

Ja gerade so wie Arthus beim Serum und bei der Milch nachweisen konnte, dass wiederholt injizierte Kaninchen bei intravenöser Wiedereinführung von Pferdeserum oder Milch innerhalb kurzer Zeit zu Grunde gehen, so berichtet Strauss und Gamaleïa, dass Tiere eine zweitmalige intravenöse Einführung von toten Tuberkelbazillen nicht überstehen.

Wenn Arthus sagt: Le sérum de cheval n'est pas toxique pour le lapin und später dazusetzt, es sei nur giftig für ein Kaninchen, welches mit Pferdeserum vorbehandelt ist, so können wir dasselbe sagen, wenn wir statt Pferdeserum Tuberkulin bezw. Malleïn setzen.

Preisich und Heim[1]) konnten nachweisen, dass die Empfindlichkeit auf Tuberkulininjektion zum erstenmale 12 Tage nach der Einführung von Toxinen der Tuberkelbazillen auftritt.

Und dabei genügen verschwindend kleine Infektionen, um diese Empfindlichkeit hervorzurufen.

Babes[2]) berichtet, dass die Mehrzahl der Pferde, die mit rotzkranken Tieren zusammen wohnen, auf Malleïn reagieren, trotz Fehlens klinischer Zeichen von Rotz.

Auch im Verlaufe der tuberkulösen Infektion kommt es bekanntlich zur Bildung von antikörperartigen Reaktionsprodukten. Der Nachweis

[1]) Zentralbl. f. Bakt 1902, Bd. XXXI.
[2]) Zeitschr. f. Hygiene 1902, Bd. XXXIX.

Digitized by Google

derselben, insbesondere der antitoxischen ist nicht so einfach zu führen wie z. B. beim Serum.

Dr. v. Pirquet hat Ihnen dargelegt, dass ein Grundgesetz der Antikörperbildung dahin lautet, dass letztere bei vorbehandelten Tieren rascher eintritt und wir deshalb zum Schlusse gelangt sind, dass diesem Umstande resp. dem Vorhandensein antikörperartiger Reaktionsprodukte die beschleunigte Reaktionsfähigkeit zuzuschreiben ist; wenn wir also sehen, dass der Organismus sich gegen Tuberkulin und Malleïn prinzipiell ebenso verhält, wie gegen die bisher von uns geprüften pathogenen Substanzen, so ist es gestattet, wenn man überhaupt per analogiam schliessen darf, diese Erklärungsweise auch auf das Zustandekommen der Tuberkulin- und Malleïnreaktion auszudehnen.

Unsere eigenen ausführlichen Versuche, über die wir berichten werden, sind noch im Gange und habe ich mich deswegen und wegen der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit möglichst kurz gefasst.

Nur zum Schlusse lassen sie mich noch einiger Versuche anderer Autoren Erwähnung tun, die, ich möchte sagen das experimentum crucis für unsere Anschauung sind.

Wenn es wahr ist, dass es antikörperartige Reaktionsprodukte sind, welche die Reaktion herbeiführen, so wird vorherige Injektion von Antiserum und folgende Injektion von Tuberkulin positive Reaktion geben, vorausgesetzt, dass die beschleunigte Reaktionsfähigkeit übertragbar ist.

Babes und Proca[1]) injizieren einem Kaninchen 4 cm³ Antituberkuloseserum (gewonnen durch vielmonatliche Behandlung eines Esels mit Tuberkelbazillen und Tuberkulin): keine Störung.

8 Tage darauf Injektion von 20 cm³ dicker Emulsion extrahierter toter Bakterien, die sonst anstandslos vertragen werden: nach 4 Stunden Temperatursteigerung von 38,0 auf 40,0.

Preisich und Heim machen folgende Versuche:

1. Reines Blutserum tuberkulöser Meerschweinchen neben Tuberkulin gesunden Tieren injiziert, bewirkt jedesmal Temperatursteigerung.

2. Blutserum gesunder Tiere neben Tuberkulin bringt bei gesunden Kaninchen keine Temperatursteigerung zustande.

Wir sind uns bewusst, in diesen Darlegungen unvollständig gewesen zu sein, geben auch gerne zu, dass es namentlich beim Menschen noch einige schwieriger zu erklärende Punkte in der Tuberkulinreaktionsfrage gibt, wir wollen aber vor allem betonen, und darauf kommt es uns an, dass die Reaktion auf Tuberkulin und Malleïn nach dem Paradigma Serum und Impfung geht: ist unsere Erklärung dort richtig, so ist sie es auch hier.

Herr Köppen-Norden betont, dass die Vorgänge, wie sie v. Pirquet geschildert hat, bei jeder Infektionskrankheit vorkommen. Wegen der Deutung des Eintritts der Krankheitssymptome tritt Köppen den Aus-

[1]) Zeitschr. f. Hygiene Bd. 23.

Digitized by Google

führungen entgegen, indem er nicht das Auftreten der Antikörper im Blut für die Reaktion verantwortlich macht. Wenn das Toxin in wirksamer Dosis im Blut kreist, wird es bald verankert. Danach stossen die betr. Zellen die unbrauchbar gewordenen Toxin-Rezeptorenverbindungen ab, und dies bewirkt die Reaktion d. h. das Auftreten der Krankheitssymptome. Das Auftreten der Antikörper im Blut kann nicht die Ursache sein, weil die Antikörperbildung noch anhält, wenn längst die Reaktion abgeklungen ist.

Herr Schlossmann-Dresden weist darauf hin, dass Kinder, die man aseptisch mit keimarmer oder keimfreier Lymphe impft, sehr häufig überhaupt bei der Vaccination nicht fiebern; besonders gilt das von ganz jungen Kindern.

Freiherr v. Pirquet-Wien: Die Ehrlich'sche Theorie gibt keine Erklärung dafür, warum die Krankheitserscheinungen nach wiederholter Infektion bezw. Intoxikation früher erscheinen sollen.

Wir behaupten nicht. dass dieselben Antikörper die Krankheit einleiten und beendigen.

Die Gewöhnung tritt sowohl bei Tuberkulin als auch bei Serum ein. Dass bei der Impfung stets Fieber auftritt, haben wir nicht behauptet, wenn aber Fieber erscheint, so erfolgt es eben erst nach einer gewissen Inkubationszeit.

Digitized by Google

Zur Frage der Fütterungstuberkulose.

Herr **Ganghofner**-Prag.

(Hierzu Tafel IV.)

M. H.! Bei der letzten Tagung unserer Gesellschaft in Karlsbad sprach Herr Schlossmann über Tuberkulose im frühen Kindesalter und in der sich anschliessenden Diskussion wurde auch die Frage der primären Darm- und Mesenterialdrüsentuberkulose gestreift. Es schien Übereinstimmung darüber zu herrschen, dass dieselbe sehr selten sei. Auch der Schlußsatz Schlossmanns: „Die tuberkulöse Infektion durch Milchgenuss spielt in der Ätiologie der Säuglingstuberkulose in Deutschland keinerlei Rolle", blieb unbestritten.

Seither ist die Frage der Fütterungstuberkulose neuerdings aufgerollt worden, Hygieniker und Experimentalpathologen sind für die relative Häufigkeit derselben mehr oder weniger entschieden eingetreten und unter den pathologischen Anatomen hat Heller in Kiel ein geradezu überraschendes Material beigebracht.

Da sich bei Sektionen von an Tuberkulose Verstorbenen der Ausgangspunkt der letzteren meist nicht mehr mit Sicherheit feststellen lässt, so verwertete er die Sektionen von 714 in den Jahren 1873—94 an Diphtherie Gestorbenen und fand in 140 Fällen = 19,6 % als zufälligen Nebenbefund Tuberkulose in verschiedenen Organen; von diesen 140 Tuberkulösen zeigten 53 primäre Tuberkulose der Mesenterialdrüsen oder des Darmes oder beider zugleich ohne Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose.

Es hatten also 37,1 % aller Tuberkulösen und 7,4 % aller Diphtheriefälle primäre Tuberkulose des Verdauungstraktus; dabei handelte es sich in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle um Mesenterialdrüsentuberkulose allein, ohne Beteiligung des Darmes oder anderer Organe, denn von den 53 Fällen primärer Tuberkulose des Verdauungtraktus waren 33 solche, wo nur die Mesenterialdrüsen affiziert befunden wurden.

Heller betrachtet diese Zahlen als Minimalzahlen, denn die Drüsentuberkulose werde leicht übersehen. Er schliesst daraus, dass primäre Infektion durch den Darm häufig ist und dass dem Kinde zukommende Nahrungsmittel die Infektion vermitteln, es bleibe die Kuhmilch als Quelle der Infektion verdächtig.

Digitized by Google

Indem Heller darauf hinweist, dass auch Councilman, Mallory und Pearce an 220 in Boston sezierten Diphtherifällen einen ähnlichen Prozentsatz primärer Darm- bezw. Mesenterialdrüsentuberkulose konstatierten, erklärt er die von seinen abweichenden Ergebnisse anderer Beobachter durch häufiges Übersehen der Mesenterialdrüsentuberkulose bezw. durch eine unzweckmäfsige Technik der Darmsektion. Meist werde erst der Dünndarm vom Mesenterium abgeschnitten, dann aufgeschnitten und durchgesehen.

In Hellers Institut wird der Dünndarm nicht abgeschnitten, sondern am Mesenterialansatze vom Coecum an bis zum Duodenum aufgeschnitten, dann unter Anspannung des Mesenteriums und auffallendem Wasserstrahle durchgesehen, darnach das Mesenterium entfaltet und die Mesenteriallymphdrüsen untersucht.

Heller fordert schliesslich dazu auf, diese Frage auch an anderen Orten mit grösserer Genauigkeit zu prüfen.

Die Angaben Hellers stehen in Deutschland ganz vereinzelt da. Sowohl die klinischen Erfahrungen als die Sektionsergebnisse stehen mit denselben in schroffem Gegensatze. Wie früher Biedert, so hat neuerdings auch Baginsky eine Statistik beigebracht, welche die primäre Tuberkulose des Intestinaltraktus als selten erscheinen lässt. Baginsky fand unter 806 an Diphtherie Verstorbenen 144 Fälle von Tuberkulose, d. i. 17,8 % (Heller 19,6 %), darunter nur 6 Fälle von Tuberkulose, wo die Intestinalorgane die Eingangspforte bildeten, sonach nur in 4,1 % aller Tuberkulosefälle und in 0,7 % aller Diphtheriefälle.

Hansemann kommt auf Grund seiner statistischen Ermittelungen zu dem Schlusse, dass die primäre Tuberkulose vom Darme aus eine seltene Erkrankung sei, und er befindet sich diesbezüglich in Übereinstimmung mit Virchow, der in der Charité nicht mehr als 3—4 Fälle jährlich sah. In ähnlichem Sinne äussert sich auch Benda.

Obgleich ich, wie wohl die meisten Kinderärzte, stets den Eindruck gehabt habe, dass die sogen. Fütterungstuberkulose bei Kindern selten vorkommt, so schien es mir angesichts der Publikation von Heller und im Hinblick auf die Wichtigkeit dieser Frage angezeigt, unser Sektionsmaterial daraufhin genau durchzusehen.

Um ganz analog vorzugehen wie Heller, verwendete ich nur die an akuten Infektionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Masern und Variola Verstorbenen und zwar aus dem über 15 Jahre um-

Digitized by Google

fassenden Zeitraume von 1888—1903. Alle hier verwerteten Sektionen waren in meiner oder meiner Assistenten Gegenwart vorgenommen worden, und zwar durchweg von sachkundiger Hand: dem Vorstande des pathologisch-anatomischen Institutes, Herrn Hofrat Prof. Chiari, oder von den Assistenten dieses Institutes. Dabei ist hervorzuheben, dass die von Heller als allein verlässliche Sektionstechnik (wie oben angeführt), von Anfang an durch Prof. Chiari hier eingeführt, in all den Jahren ausschliesslich in Anwendung kam.

Mit Rücksicht auf die in dem ganzen verflossenen Dezennium vielfach ventilierte Frage des sogen. Status lymphaticus wurde den Veränderungen des lymphatischen Apparates und somit auch jenen der Mesenterialdrüsen volle Aufmerksamkeit zugewendet.

Es ergab sich folgendes:

Unter 515	an	Diphtherie Verstorbenen	hatten Tuberkulose	121 = 23,4 %
„ 176	„	Morbillen	„	55 = 31,2 „
„ 219	„	Scarlatina	„	53 = 24,2 „
„ 62	„	Variola	„	23 = 37,0 „
Summa 972			Summa	252 = 25,9 %

Unter 972 an akuten Infektionskrankheiten Verstorbenen hatten 252 = 25,9 % Tuberkulose als Nebenbefund, ein im Vergleiche mit Hellers Angaben sehr hoher Prozentsatz, denn Heller hatte nur 19,6 % Tuberkulose bei seinen Diphtheriesektionen. Auch wenn ich nur meine Diphtheriefälle ins Auge fasse, ergibt sich ein gegenüber Hellers Material erhöhter Prozentsatz an Tuberkulose, nämlich 23,4 %.

Unter meinen 252 Tuberkulosefällen betrafen:

89 die peribronchialen Lymphdrüsen allein,
85 die peribronchialen Lymphdrüsen und die Lungen zugleich,
5 die Lungen allein. Es betrafen also

179 = 71 % die Lungen und bronchialen Lymphdrüsen.

51 Fälle = 20,2 % der Tuberkulosen boten neben Tuberkulose der Lungen oder Bronchialdrüsen oder beider auch noch intestinale Tuberkulose bezw. Tuberkulose des Darmes, der Mesenterialdrüsen oder beider zugleich; daneben häufig auch noch Tuberkulose anderer Organe.

Was nun die sicher primären intestinalen Tuberkuloseinfektionen betrifft, also Fälle, wo ausschliesslich im Darme oder in

Digitized by Google

den Mesenterialdrüsen Tuberkulose nachweisbar ist, so zeigt mein Material folgende Verhältnisse. Es fand sich:

unter 515 Fällen von Diphtherie kein Fall von ausschliesslich auf die Mesenterialdrüsen oder den Darm beschränkter Tuberkulose;

unter 176 Fällen von Masern 2 Fälle von Tuberkulose der Mesenterialdrüsen allein;

unter 219 Fällen von Scharlach 1 Fall von alleiniger Tuberkulose des Darmes und 1 Fall von solcher der Mesenterialdrüsen;

unter 62 Variolafällen kein Fall von auf den Intestinaltraktus beschränkter Tuberkulose.

Ich habe jedoch nicht bloss die Sektionsprotokolle der an den vorstehend angeführten Infektionskrankheiten Verstorbenen durchgesehen, sondern auch noch alle anderen akuten und chronischen Krankheiten berücksichtigt und fand unter diesen nur einen einzigen Fall von unzweifelhafter Tuberkuloseinfektion durch den Darm, nämlich bei einem 7 Monate alten Kinde, welches an Furunkulose nach Darmkatarrh gestorben war. Dieses hatte Tuberkulose der Mesenterialdrüsen ohne tuberkulöse Veränderungen in anderen Organen. Rechnet man diesen einen Fall noch zu den 972 an akuten Infektionskrankheiten Gestorbenen, so finden sich unter 973 nur 5 Fälle von Tuberkulose durch Infektion vom Darme aus entstanden = 0,5 %. Auf die 253 Tuberkulosen bezogen, ergeben die 5 Fälle 1,97%, also ca. 2%. Meine Prozentzahlen bleiben sonach noch hinter jenen Baginskys zurück.

Zum Vergleiche stelle ich die Zahlen von Heller (Kiel), Councilman (Boston), Baginsky (Berlin) und mir (Prag) zu einer Tabelle zusammen.

	Kiel	Boston	Berlin	Prag
An akuten Infektionskrankh. Gestorbene	714	220	806	973
Darunter Tuberkulose	140	35	144	253
Proz. der Gestorbenen	19,6	16	17,8	28
Darunter Tuberkulose durch Infektion von den Verdauungsorganen . . .	53	13	6	5
Proz. der Gestorbenen	7,4	5,9	0,7	0,5
Proz. der Tuberkulosefälle	37,8	37,1	4,1	2

Aus dem Materiale von Kiel und Boston ergäbe sich darnach eine grosse Häufigkeit der primären Darm- bezw. Mesenterialdrüsen-

Digitized by Google

tuberkulose, während sie nach den Beobachtungen in Berlin und Prag als sehr selten erscheint.

Wie schon erwähnt, glaubt Heller diese Differenz dadurch erklären zu können, dass er annimmt, es würden eben anderwärts viele Fälle von primärer Tuberkulose des Verdauungstraktus bei der Sektion übersehen.

Gewiss ist ein Übersehen möglich, und es mag ohne weiteres zugegeben werden, dass in Prag, trotzdem die Sektionstechnik dieselbe war, wie sie in Kiel geübt wird, und trotzdem alle Sektionen von sachkundiger Hand vorgenommen wurden (keine einzige von Studierenden), ein oder der andere Fall unbeachtet geblieben ist.

Hierzu sei noch folgendes bemerkt.

Um über die Grösse etwaiger Fehlerquellen bei dem bisher hier üblichen Vorgange ein Urteil zu gewinnen, wurden im Laufe der letzten 10 Monate alle im Kinderspitale vorgenommenen Sektionen einer genauen Kontrolle unterzogen. Die eingehende Untersuchung des gesamten Intestinaltraktus wurde in den ersten 7 Monaten von dem Vorstande des pathologischen Institutes, Herrn Hofrat Chiari selbst, später von den Assistenten dieses Institutes nach seiner Anweisung vorgenommen. Im Laufe dieser 10 Monate wurde nicht ein einziger Fall von auf den Darm oder die Mesenterialdrüsen beschränkter Tuberkulose festgestellt.

Mit Rücksicht auf dieses Ergebnis und bei der Grösse der bestehenden Differenzen ist doch der Zweifel berechtigt, ob Hellers Erklärung zutrifft.

Heller betrachtet seine Zahlen als Minimalzahlen, d. h. so viel als: auf je 100 an Diphtherie Verstorbene entfallen mindestens 7 Befunde von primärer Intestinaltuberkulose. Da nicht abzusehen ist, weshalb dies nur für an Diphtherie Verstorbene Geltung haben sollte, so muss man einen gleichen Prozentsatz auch für andere akute Infektionskrankheiten, wie Scharlach, Masern, Variola, annehmen.

Unter meinen 973 Sektionsfällen hätten sich nach Heller mindestens 68 Fälle von primärer intestinaler Tuberkulose finden sollen; da aber nur 5 konstatiert wurden, so wären nicht weniger als 63 bei den Sektionen übersehen worden.

Acceptiert man die Auffassung von Heller, so wären zu den 253 Tuberkulosebefunden noch 63 hinzuzuaddieren und würden dann in Prag auf 973 an Infektionskrankheiten Verstorbene 316 Tuberkulosen entfallen = 32,4 %, während Heller in Kiel nur 19,6 % und Baginsky in Berlin 17,8 % berechnet.

Digitized by Google

Noch ein anderes Verhältnis ist auffallend. Heller zählt nur 6 Fälle, wo neben Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und des Darmes auch Tuberkulose der Lungen, der Bronchialdrüsen und anderer Organe vorhanden war. Ganz anders steht die Sache in Prag. Da finden sich unter 252 Tuberkulosen 51 Fälle, wo neben der intestinalen Tuberkulose auch solche der Respirationsorgane sich fand.

Es kommen in Kiel auf 140 Tuberkulosebefunde 6 Fälle von Intestinaltuberkulose kombiniert mit Tuberkulose der Respirationsorgane = 4,3 %.

Es kommen in Prag auf 252 Tuberkulosebefunde 51 Fälle von Intestinaltuberkulose kombiniert mit Tuberkulose der Respirationsorgane = 20,2 %.

Auch wenn man im Sinne der vorstehenden Erörterungen bezw. der Annahme von Heller zugeben wollte, dass in Prag 63 Fälle von primärer intestinaler Tuberkulose bei den Sektionen übersehen worden seien, würde sich bezüglich der Kombination von intestinaler und Lungentuberkulose ein sehr differierender Prozentsatz ergeben, denn man hätte alsdann 316 Fälle von Tuberkulose, wovon 51 von Intestinal- und Lungentuberkulose kombiniert = 16,1 % gegenüber nur 4,3 % bei Heller.

Aus alledem scheint so viel hervorzugehen, dass Hellers Material ein ganz eigenartiges war, und ist es kaum berechtigt, aus den vereinzelt dastehenden Beobachtungen in Kiel und Boston den Schluss zu ziehen, dass die primäre intestinale Tuberkulose im Kindesalter häufig vorkomme und dass demnach in dem wichtigsten Nahrungsmittel des Kindes, nämlich in der Kuhmilch, die Quelle der Infektion zu suchen wäre.

Meine Sektionsergebnisse schliessen sich jenen von Berlin an und sprechen dagegen, dass der Genuss von Milch perlsüchtiger Kühe für die Entstehung der Tuberkulose beim Menschen in irgendwie nennenswertem Mafse in Betracht kommt, insoweit der Schluss gerechtfertigt ist, dass primäre Tuberkulose des Intestinaltraktus auf den Genuss solcher Milch zurückzuführen sei.

Dabei kommt aber noch in Betracht, dass ein solcher Rückschluss nur in sehr bedingtem Mafse Geltung beanspruchen kann, da bei dem vielfachen intimen Verkehre der Kinder mit tuberkulösen Menschen ebenso gut von letzteren Tuberkelbazillen in die Mundhöhle der ersteren gelangen und so eine primäre Infektion der Verdauungsorgane hervorrufen können.

Digitized by Google

Dass es bei der grossen Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose ganz unmöglich ist, in einem bestimmten Falle den Beweis zu liefern, dass die Möglichkeit einer solchen Kontaktinfektion nicht vorlag, wird allseitig zugegeben.

In letzter Zeit wurde mehrfach auf einen anderen Infektionsmodus hingewiesen, durch welchen der Genuss perlsuchtbazillenhaltiger Nahrung, insbesondere von Milch, beim Menschen Tuberkulose erzeugen könnte.

So hält es Hueppe für möglich, dass bei Aufnahme von Getränk die in demselben befindlichen Krankheitserreger von den oberen Wegen, z. B. den Mandeln aus eindringen und dann der primäre Herd im Bereiche der Luftwege auftritt; man glaube dann irrtümlich an eine Infektion von der Lunge auf dem Wege der Atmung. Hueppe äussert den Verdacht, dass manche Formen der Tuberkulose irrtümlich der Einatmung zugeschrieben werden, die auf Infektion mit Nahrungsmitteln, speziell mit Milch, zurückzuführen sind.

Ebenso weist Penzoldt auf die Möglichkeit hin, dass z. B. bei Kindern die Bazillen mit der Milch an den Rachenteilen haften und durch die Tonsillen eindringen, um von da aus die so ungemein häufige Tracheal- und Bronchialdrüsentuberkulose zu verursachen.

Derartige Hypothesen scheinen eine gewisse Stütze zu finden in den Ergebnissen der Tierexperimente. So führt Max Wolff an, er habe bei seinen Fütterungsversuchen oft die Lymphdrüsen am Halse anscheinend primär erkrankt gefunden, so dass wohl die Infektion direkt vom Munde aus erfolgt sei. Bei Fütterung von Kaninchen sah er auch bloss Lungentuberkulose allein. Die Infektion könne da vom Munde aus durch Lymph- und Blutbahnen erfolgt sein oder auf dem Wege direkter Aspiration in die Lungen.

L. Pauls Fütterungsversuche zeigten, dass Bakterien, die sich in der Mundhöhle und im Nasenrachenraume befinden, in die Lungen bei der Inspiration durch Blasenspringen in Form feinster Tröpfchen aspiriert werden können, und A. Hand in Philadelphia führt Versuche Ravenels an Affen an, welche ebenfalls dafür sprechen, dass bei Fütterung mit tuberkelbazillenhaltiger Nahrung primäre Bronchialdrüsentuberkulose ohne Läsionen im Darme oder in den Mesenterialdrüsen entstehen kann. Neuerdings ist Welemínsky bei Fütterungsversuchen an Kaninchen zu einem ähnlichen Ergebnisse gelangt.

Digitized by Google

Wenn derartige Beobachtungen an Tieren die Vermutung nahe legen, dass ähnliche Vorgänge auch beim Menschen Platz greifen können, so liegt es andererseits in der Natur der Sache, dass der direkte Beweis hier ebenso wenig erbracht werden kann, wie bei der primären Intestinaltuberkulose, aus den oben angeführten Gründen. Weder die Klinik noch die pathologisch-anatomische Untersuchung kann derzeit die Frage lösen, ob und in welchem Mafse der Genuss von perlsuchthaltiger Nahrung unter den gewöhnlichen Lebensverhältnissen tuberkulöse Infektion beim Menschen herbeiführt. Will man daher dieser Frage näher treten, so muss man sich nach anderen Wegen der Forschung umsehen.

Einen derartigen Weg, die etwaigen Beziehungen der Rindertuberkulose zur Tuberkulose des Menschen klarzustellen, hat Biedert gewiesen. In einer im Jahre 1901 publizierten Arbeit hat er die Resultate sehr interessanter gemeinsam mit seinem Bruder im Allgäu angestellten Untersuchungen mitgeteilt, welche sich auf die Viehzahl und die Häufigkeit von Rindertuberkulose einerseits, von Menschentuberkulose andererseits sowohl im Allgäu als auch in den übrigen Regierungsbezirken Bayerns bezogen.

Da festgestellt wurde, dass im Allgäu, wo die Bevölkerung grösstenteils von Viehzucht und Milchwirtschaft lebt, von dieser gesamten Bevölkerung tagtäglich beträchtliche Mengen roher Milch genossen werden, so können tatsächlich Biederts statistische Untersuchungen einem Fütterungsexperimente mit roher Perlsuchtmilch am Menschen gleichgestellt werden.

Es hat sich nun dabei herausgestellt, dass die Häufigkeit der Menschentuberkulose ganz unabhängig ist von der Viehzahl und von der Häufigkeit der Rindertuberkulose; Biedert gelangt zu dem Schlusse, dass die Perlsucht einflusslos und unschädlich sei für die Menschen und dass die Infektion durch den Darmkanal bei der Entstehung der Tuberkulose gänzlich zurücktrete. Er hält weitere statistische Untersuchungen für nötig, bevor Schlussfolgerungen betreffend die Gefährlichkeit der Perlsuchtmilch gezogen und Vorschriften erlassen werden.

Biederts Zahlen bewegen sich zwischen 7,5 % und 17,3 % Tuberkulose bei geschlachteten Kühen und zwischen 27,0—35,9 % Tuberkulose auf je 10 000 Einwohner.

Es dürften sich nicht viele Gegenden ausfindig machen lassen, wo die Verhältnisse für eine derartige statistische Untersuchung so günstig liegen, wie im Allgäu, da ein so allgemeiner und ausgiebiger Genuss roher Milch doch nur in wenigen Ländern üblich sein dürfte.

Digitized by Google

Immerhin schien es mir zweckmäfsig, das mir zugängliche statistische Material in Böhmen in ähnlicher Weise wie Biedert zu bearbeiten.

Dasselbe umfasst:

1. Amtliche Berichte über die Mortalität an Tuberkulose in den einzelnen Bezirken des Landes aus dem verflossenen Quinquennium 1897—1901.

2. Amtliche Berichte über die Zahl der Fälle von Rindertuberkulose, wie sie bei den Schlachtungen in den Schlachthöfen der einzelnen Bezirke erhoben wurde, und zwar für die 3 Jahre 1899—1901.

3. In diesen amtlichen Berichten auch Angaben über die Häufigkeit der Tuberkulose des Euters bei den geschlachteten Kühen.

Meine statistische Untersuchung umfasst die meisten Bezirke von Böhmen, nämlich 85; 7 konnten nicht berücksichtigt werden, da die statistischen Daten fehlten, ausserdem wurden die Städte Prag mit der enormen Mortalität von 66 auf 10 000 Einwohner und Reichenberg mit einer Mortalität von 58 eliminiert, da in diesen Städten zahlreiche von auswärts eingebrachte Tuberkulöse in den Krankenanstalten sterben. Für Prag ist überdies die Statistik der Rindertuberkulose auf Grund der Aufzeichnungen im Schlachthause nicht verwertbar, da ja das Schlachtvieh von den verschiedensten Ländern her importiert wird.

Die Mortalität an menschlicher Tuberkulose wurde auf je 10 000 Einwohner berechnet, im Durchschnitte beträgt dieselbe 35. Im allgemeinen findet sich die grössere Sterblichkeit in den Industriebezirken im Norden und Nordosten des Landes, eine viel geringere Sterblichkeit in den südlichen und westlichen mehr auf Landwirtschaft angewiesenen Bezirken.

Bezüglich der Statistik der Rindertuberkulose wurden nur die geschlachteten Kühe berücksichtigt und festgestellt, wie viele Fälle von Rindertuberkulose auf 100 geschlachtete Kühe entfallen. Im ganzen wurden im Laufe der 3 Berichtsjahre bei 161 082 geschlachteten Kühen 8940 Erkrankungen an Perlsucht konstatiert = 5,5 %.

Von diesen hatten Eutertuberkulose 200 = 2,2 % aller tuberkulösen Kühe = 0,12 % aller geschlachteten Kühe.

Ordnet man die einzelnen Bezirke des Landes nach der Mortalität an Tuberkulose für 10 000 Einwohner, so erhält man eine von 17,6—58,3 allmählich ansteigende Kurve. Markiert man an den Ordinaten dieser Kurve die den Prozentzahlen an Rindertuberkulose entsprechenden Teilstriche, so erhält man eine zweite Kurve, welche das Verhältnis der Rindertuberkulose zur menschlichen

Digitized by Google

Tuberkulose bezüglich ihrer Häufigkeit in jedem einzelnen Bezirke nachweist.

Es ergibt sich nun auch hier ganz unzweifelhaft, dass die Tuberkulosesterblichkeit bei Menschen keineswegs parallel geht der Häufigkeit der Rindertuberkulose, dass die erstere von der letzteren keinerlei Abhängigkeit erkennen lässt.

Vielfach stehen sehr niederen Zahlen von Rindertuberkulose hohe Mortalitätsziffern bei Tuberkulose der Menschen gegenüber und umgekehrt. Eine einzige Ausnahme macht der Bezirk Gablonz, wo einer hohen Mortalitätsziffer der Menschentuberkulose auch eine grosse Frequenz an Rindertuberkulose entspricht.

Der Gablonzer Bezirk liegt in jenem nördlichen Gebiete des Landes, in welchem, offenbar im Zusammenhange mit der ausserordentlich entwickelten Industrie, die Tuberkulose in der Bevölkerung ungemein stark verbreitet ist. Dass in diesem Gebiete die grosse Häufigkeit der menschlichen Tuberkulose nicht von der Frequenz der Rindertuberkulose abhängig ist, zeigen die verhältnismäfsig niedrigen Prozentzahlen der letzteren in den dem Gablonzer benachbarten Bezirken, welche gleichwohl dabei eine hohe Mortalität an menschlicher Tuberkulose aufweisen.

Was nun den Gablonzer Bezirk betrifft, so liess sich überdies feststellen, dass in demselben die Viehzucht überhaupt sehr geringfügig ist und von den dort zur Schlachtung kommenden Kühen nur ein geringer Teil vorher zur Milchgewinnung im Gablonzer Bezirke verwendet wird. Das Schlachtvieh wird zumeist von aussen eingeführt, vorwiegend aus Galizien.

Das Vorkommen der Eutertuberkulose ist für die vorliegende Frage insoferne von grossem Interesse, als bisher zumeist angenommen wurde, dass nur von jenen an Perlsucht leidenden Kühen Perlsuchtbazillen in die Milch gelangen können, welche an Tuberkulose des Euters leiden.

Diesbezüglich ist hervorzuheben, dass nur bei einem verschwindend kleinen Bruchteile der geschlachteten Kühe Tuberkulose des Euters nachgewiesen wurde, denn, wie schon erwähnt, war dies nur bei 0,12 % der Fall.

Unter den 85 Bezirken des Landes, deren Tuberkuloseverhältnisse dieser statistischen Untersuchung zu Grunde liegen, finden sich nur 30, in denen Eutertuberkulose konstatiert wurde, während in 55 Bezirken eine tuberkulöse Erkrankung des Euters sich nicht nachweisen liess. Dabei ergibt sich das entschiedene Vorwalten der

Digitized by Google

Eutertuberkulose in den Bezirken mit geringerer Mortalität an Menschentuberkulose. Die folgende Tabelle gibt einen Überblick der Bezirke, in welchen Eutertuberkulose der Kühe vorkam, mit der zugehörigen Zahl von Tuberkulosesterbefällen auf je 10 000 Einwohner.

Tuberkulosesterblichkeit der Bezirke, in welchen Eutertuberkulose der Kühe constatiert wurde.

Name des Bezirkes	Zahl der Tuberkulose-todesfälle auf 10 000 Einwohner	Zahl der geschlachteten Tiere	Davon mit Euter-tuberkulose	In Proz. der geschlachteten Tiere
Blatna	21.2	567	2	0,3
Schlukenau	23,1	4427	5	0,1
Pisik	24,0	2386	2	0,08
Deutschbrod	25,1	1666	11	0,6
Moldautzin	25.4	828	2	0,2
Budweis	26,0	6693	7	0,1
Tabor	26,2	2136	3	0,1
Pilsen	26,8	9188	22	0,2
Taus	27,2	1301	11	0,8
Tetschen	27,3	1871	5	0,2
Neuhaus	27,5	1513	1	0,06
Kolin	28,0	4834	3	0,06
Rumburg	28.9	3204	36	1,1
Kladno	30,2	1626	3	0,1
Reichenberg (Landbezirk)	30,8	2392	2	0,08
Saaz	31,8	3059	12	0.3
Dux	31,9	2261	3	0,1
Aussig	32,4	3231	19	0,5
Teplitz	33,2	1394	6	0,4
Komotau	33,9	2599	4	0,1
Friedland	34,6	980	2	0,2
Schlan	35,2	1360	2	0,1
Falkenau	35,6	2185	2	0,09
Müchengrätz	39,0	1458	2	0.1
Brüx	40,7	2544	1	0,03
Böhm. Leipa	43,1	1291	1	0,07
Königinhof	51,2	1332	2	0,1
Gablonz	54,0	1192	22	1,8
Semil	54.4	852	2	0,2
Nachod	58,3	2489	2	0,08

Digitized by Google

Es sind unter den 30 Bezirken mit Eutertuberkulose 20 Bezirke mit geringerer Tuberkulosesterblichkeit (21,2—33,9 von 10 000 Einwohnern) und nur 10 Bezirke mit grösserer Tuberkulosesterblichkeit (34,6—58,3 von 10 000 Einwohnern).

Dabei finden sich unter den ersteren Bezirken (mit geringer Mortalität) mehrere, wo die Eutertuberkulose stärker hervortritt, so: Deutschbrod, Pilsen, Taus, Rumburg, Saaz, Aussig; unter den Bezirken mit hoher Mortalität zeigt nur ein einziger, nämlich der schon besprochene Bezirk Gablonz viel Eutertuberkulose.

Aus dieser Untersuchung würde demnach hervorgehen, dass hier zu Lande Eutertuberkulose bei Kühen im ganzen nicht häufig ist und dass auch dort, wo sie in grösserer Anzahl sich findet, ein Einfluss derselben auf die Mortalität der Bevölkerung an Tuberkulose sich nicht geltend macht.

Wenn auch hier ein so massenhafter Konsum von ungekochter Milch wie im Allgäu nicht üblich ist, so werden doch verschiedene Milchprodukte: Butter, Käse, Buttermilch in ungekochtem Zustande von der gesamten Bevölkerung in grossen Quantitäten genossen und zwar nicht bloss von Erwachsenen, sondern auch von älteren Kindern. In allen diesen Milchprodukten findet sich gelegentlich der Perlsuchtbazillus.

In Erwägung dieser Umstände erscheinen die statistischen Untersuchungen in der von Biedert angeregten Weise für die Frage der Fütterungstuberkulose auch in anderen Gegenden nicht ohne Wert.

Was nun die Verhältnisse in Böhmen betrifft, so könnte gegen die Beweiskraft der von mir vorgelegten Zahlen ein Bedenken erhoben werden, soweit sich dieselben auf die Häufigkeit der Rindertuberkulose bezieht. Es muss auffallen, dass die Frequenz der Rindertuberkulose, wie sie nach den amtlichen Ausweisen sich herausstellt, um so viel niedriger erscheint als in den benachbarten Ländern Preussen und Sachsen, ja dass sie selbst hinter den sehr niederen Prozentzahlen in Bayern zurückbleibt.

Nach den mir zur Verfügung gestellten amtlichen Berichten wurde bei 5,5 % der in Schlachthöfen geschlachteten Kühe und bei kaum 2 % aller in Schlachthöfen geschlachteten Rinder Tuberkulose konstatiert.

Aus der Denkschrift des Kaiserl. Gesundheitsamtes in Berlin (Januar 1903) ist zu entnehmen, dass von den in öffentlichen

Digitized by Google

Schlachthäusern geschlachteten Rindern als tuberkulös befunden wurden:

in Preussen	. . .	15,2 %
„ Bayern	. . . .	6,3 „
„ Sachsen	. . .	29,39 „

Ostertag (Handbuch der Fleischbeschau etc., Stuttgart 1902) erklärt die niederen Zahlen in Süddeutschland dadurch, dass nur die erheblichen Tuberkulosefälle notiert werden, was dort ganz allgemein üblich sei. Seitens eines von mir befragten Fachmannes wurde die Meinung ausgesprochen, dass in Böhmen ebenso verfahren werden dürfte und dass der Prozentsatz an Rindertuberkulose jenem der Nachbarländer nicht nachstehen würde, wenn alle, auch die geringfügigen tuberkulösen Veränderungen der Organe berücksichtigt würden. Von amtsärztlicher Seite dagegen wird diese Auffassung bestritten.

Unter der Voraussetzung, dass von den Amtsärzten in allen Bezirken des Landes bei der Diagnose der Rindertuberkulose nach denselben Grundsätzen verfahren wird, erscheint mir das sich aus ihren Berichten ergebende statistische Material gleichwohl für die vorliegende Frage verwertbar.

Für die Infektionsmöglichkeit durch Perlsuchtmilch kommen doch nur solche Kühe in Betracht, die an Eutertuberkulose leiden oder solche, die Lungentuberkulose oder sehr ausgebreitete allgemeine Tuberkulose haben.

Nach den Untersuchungen von Lydia Rabinowitsch und W. Kempner einerseits, Ostertag, Müller, Ascher und Stenström andererseits hat die Anschauung Stenströms über die Art und Weise, wie die Tuberkelbazillen am häufigsten in die Milch geraten, viel für sich; die Anschauung nämlich, dass die von den an Lungentuberkulose leidenden Kühen verschluckten Sputa mit den Fäces nach aussen und so an das Euter gelangen, von wo dann beim Melken der Schmutz samt den Tuberkelbazillen in die Milch gelangt.

Peinlichste Reinlichkeit im Stalle und beim Melken könnte da allerdings Abhilfe schaffen.

Meiner Ansicht über den gegenwärtigen Stand der Frage über die Fütterungstuberkulose bezw. über die Infektionsgefahr für den Menschen durch Perlsuchtbazillen enthaltende Nahrung möchte ich nachstehenden Ausdruck geben:

Digitized by Google

Die Möglichkeit einer Übertragung der Rindertuberkulose auf den Menschen muss nach dem Ergebnisse von Tierversuchen wohl zugegeben werden; denn wenn es gelingt, Rinder mit menschlichen Tuberkelbazillen zu infizieren, liegt die Annahme nahe, dass die Infektion auch umgekehrt vorkommen kann. Doch ist bisher kein Beweis dafür beigebracht, dass eine solche Übertragung häufig stattfindet. Weder meine pathologisch-anatomischen Befunde, noch die statistischen Erhebungen über das Verhältnis von Rinder- und Menschentuberkulose sprechen dafür, dass der Genuss von perlsuchtbazillenhaltiger Nahrung für die Entstehung der menschlichen Tuberkulose — insbesondere auch im Kindesalter — eine erhebliche Bedeutung hat.

Digitized by Google

Vierte Sitzung. Mittwoch, den 23. September 1903.

Vormittags 9 Uhr.

Vorsitzender: Herr Ganghofner-Prag.
Schriftführer: Herr Blumenfeld-Cassel.
Herr Alsberg-Cassel.

Tuberculides cutanées.

(LICHEN DES SCROFULEUX.)

Herr J. Comby-Paris.

I.

Le lichen des scrofuleux est constitué par une éruption papuleuse, plus ou moins pigmentée, discrète ou abondante, disséminée ou groupée en placards, qui se voit chez les enfants délicats, issus de parents tuberculeux, ou tuberculeux eux-mêmes. Pendant longtemps, on a discuté sur la nature du lichen scrofulosorum, les uns en faisant une manifestation diathésique, scrofuleuse, cachectique, les autres le considérant comme d'origine toxi-tuberculeuse, les autres enfin affirmant sa nature bacillaire (tuberculose miliaire de la peau).

Le lichen des scrofuleux a été décrit pour la première fois par Hebra, c'est-à-dire à une époque où le terme scrofule représentait une foule de manifestations morbides et de lésions que la tuberculose revendique aujourd'hui à juste titre.

Cette dénomination est donc devenue mauvaise et nous ne la conservons que par respect pour l'usage établi et la tradition.

Il n'y a aucune différence appréciable, suivant nous, entre ce qu'on décrivait autrefois sous le nom de lichen scrofulosorum et ce qu'on a décrit ensuite sous celui de Lupus miliaire aigu (W. Dubreuilh), ou tuberculose miliaire de la peau. Cliniquement et anatomiquement, ces lésions se ressemblent autant que

Digitized by Google

se ressemblent entre elles les éruptions secondaires de la syphilis, et de même qu'on dit syphilides, on pourrait dire tuberculides, car la nature tuberculeuse du lichen des scrofuleux ne saurait plus être mise en doute. Elle est attestée par l'étiologie, l'évolution, les coïncidences morbides, et enfin par l'examen bactériologique et l'expérimentation. Cette dernière preuve n'est pas constante; elle manque souvent, soit par insuffisance technique, soit pour une autre raison. Mais les faits positifs sont là qui permettent une généralisation légitime. En matière de tuberculose cutanée, il ne faut pas se montrer difficile; on sait que le lupus tuberculeux vulgaire est très pauvre en bacilles de Koch et qu'il faut multiplier les examens et les expériences pour démontrer sa nature tuberculeuse. Cependant personne aujourd'hui ne met en doute la nature de ce lupus.

Il ne faut pas se montrer plus difficile pour le lupus miliaire aigu, pour le lichen scrofulosorum. Les biopsies, les autopsies peuvent donner des résultats négatifs quant à l'étude directe de la lésion cutanée. Mais cette lésion spéciale ne doit pas accaparer toute l'attention du clinicien. Elle n'est pas seule, elle est accompagnée, soit de gommes, soit d'abcès froids tuberculeux, soit de granulie viscérale ou de caséification des principaux ganglions. Que veut-on de plus? Et à quel autre processus que l'infection tuberculeuse pourrait bien être due cette éruption bizarre?

Au surplus, les faits ont parlé en assez grand nombre aujourd'hui et, sans les rappeler tous, nous allons résumer les plus récents, dans le but de fixer l'étiologie et la nature des tuberculides les plus fréquentes et les plus typiques.

II.

Le Dr Haushalter (Annales de derm. et de syph., mai 1898) a présenté deux cas de lichen scrofulosorum avec démonstration de la nature tuberculeuse de l'affection. Dans le premier cas, il s'agissait d'un garçon de douze ans, atteint de rougeole à onze ans, ayant toussé plusieurs mois après cette fièvre éruptive, ayant eu de l'otorrhée gauche, et ayant présenté, un mois après la rougeole, 50 à 60 éléments papuleux du volume d'un grain de millet à celui d'un grain de chènevis, un peu aplatis, rosés, recouverts à leur centre d'une croûtelle cornée ou d'une squame épidermique. Les membres supérieurs, du côté de l'extension, offrent 20 papules à gauche, 10 à droite. Il existe une papule rose, sèche, cornée, large comme une pièce de 20 centimes au niveau de l'apophyse styloïde du radius gauche et

Digitized by Google

une autre au coude gauche. A la face, on compte une trentaine de papules, et quelques-unes aux membres inférieurs. Le 23 février, on inocule dans la paroi abdominale d'un cobaye le produit du raclage de plusieurs nodules des bras; l'animal meurt au bout de trois mois et demi de tuberculose. Le 5 mars, inoculation à un autre cobaye qui meurt tuberculeux cinq mois après. L'enfant, revu le 21 juin, va mieux; papules affaissées, otorrhée guérie, ganglions diminués.

Dans le second cas, il s'agissait d'une fillette de six ans, un peu rachitique, malade depuis dix-huit mois, ayant des ganglions sous-maxillaires gros et durs. On voit de petites papules miliaires roses, recouvertes de croûtelles (30 à la face, 40 sur le tronc, 10 sur chaque membre inférieur dans le sens de l'extension). Cicatrices rosées ou blanches à côté des papules. Petites gommes dermiques et sous-dermiques (une au bras gauche, 2 à l'avant-bras gauche, une au bras droit). Petites tubérosités saillantes, pisiformes, violacées, recouvertes d'une carapace épidermique, verruqueuse (une à la face interne du poignet droit, une sur le dos de la main droite, une à la face interne de la deuxième phalange de l'index droit, deux au genou droit). En même temps quelques cicatrices au genou droit et à la jambe gauche. Cobaye inoculé le 13 mars dans le péritoine avec le produit de raclage; mort le 7 juin de tuberculose. Autre cobaye inoculé de la même façon avec le même résultat. Enfant, suivi pendant deux ans, va mieux; éléments affaissés, cicatrices.

Le premier cas de M. Haushalter, consécutif à la rougeole, rappelle les cas de M. du Castel. Dans le second cas, le lichen scrofulosorum était accompagné d'autres lésions de même nature, quoique de forme différente, gommes scrofulo-tuberculeuses, tuberculose cutanée verruqueuse.

Les faits et les idées de M. Haushalter ont été repris et confirmés dans la thèse d'un de ses élèves, M. le Dr H. Lefèvre (Lichen scrofulosorum, folliclis tuberculeuse, Nancy, 1898). Dans ce travail important, l'auteur montre que la maladie s'observe surtout dans la seconde enfance (quatre ans, cinq ans, douze ans), ne se voyant presque jamais après vingt ans, et affectant les familles tuberculeuses. Il en résume neuf observations qui lui permettent de donner une description d'ensemble de la maladie: éruption de papules miliaires, non prurigineuses, aux membres, au tronc, à l'abdomen, à la face, disséminées ou agminées, siégeant au niveau des follicules pileux (folliclis tuberculeuse). Le lichen scrofulosorum est une hyperplasie cellulaire du derme occu-

Digitized by Google

pant avec prédilection les environs du follicule pilo-sébacé. Le microscope ne peut démontrer la nature tuberculeuse de la lésion; mais la bactériologie et l'expérimentation (inoculations positives aux cobayes) fournissent la preuve. Le lichen scrofulosorum est donc bien une tuberculose de la peau, une tuberculose bacillaire, par bacilles de Koch, et non par toxine.

Le pronostic est bénin, l'état général reste bon; il semble que cette variété de tuberculose soit peu virulente et susceptible de guérison spontanée. Traitement général reconstituant. Telles sont les principales données qui se dégagent de cette thèse.

Le Dr Leichtenstern (Münch. med. Woch., 1897) observe un enfant de quatre ans, qui avait eu la rougeole un mois avant son entrée à l'hôpital. A son entrée, fièvre hectique, bronchite, pleurésie, splénomégalie. Après la mort, survenue quelques semaines après, on trouve une tuberculose miliaire aiguë des méninges, de l'intestin, de la rate, des plèvres et des poumons, avec caséification d'un lobe inférieur. Un mois avant la mort, il s'était formé des papules disséminées sur la face, le tronc, les membres. Elles avaient le volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, elles étaient rouges, dures, coniques, surmontées d'une squame, d'une vésicule ou d'une pustule. L'éruption se faisait par poussées; chaque papule ne durait que huit à quinze jours et disparaissait sans laisser de traces. On aurait dit une syphilis secondaire à petites papules.

A l'examen histologique, on trouve une croûte formée d'étages successifs, d'exsudat purulent desséché et de lames d'épiderme kératinisé, une plaque de granulation dans la couche papillaire du derme, formée de lymphocytes et de bacilles tuberculeux. L'auteur admet qu'il s'agit là d'embolies bacillaires. Quoi qu'il en soit, la rougeole paraît avoir joué un rôle provocateur important.

M. du Castel a présenté une série de cas de tuberculoses cutanées, plus ou moins analogues au lichen des scrofuleux, consécutivement à la rougeole.

Un garçon de cinq ans (Ann. de derm. et syph., août et sept. 1898) est atteint, après la rougeole, d'une éruption de nodules gros comme des grains de chènevis (trois sur la joue gauche, deux sur la droite). Ces grains ont l'aspect du lupus plan. Il y en a eu davantage, mais beaucoup ont guéri. Au poignet et sur le pouce droit, on note six noyaux analogues avec croûtelles épaisses ou squames psoriasiformes. Placards formés par l'agglomération de nodules

Digitized by Google

analogues à la partie interne des fesses. Traitement par le raclage de ce lupus plan.

Une fille de dix ans présente des groupes de tubercules, au nombre de cinquante, comprenant chacun deux à six éléments sucre d'orge, insérés dans le derme. Ils existent depuis plusieurs années et ont succédé à la rougeole.

Un garçon de trois ans et demi offrait encore des tubercules disséminés de la peau consécutifs à la rougeole.

A la séance d'avril 1900 (Soc. de derm.), M. du Castel a présenté une fillette de six ans et demi ayant sur chaque joue deux plaques de lupus non ulcéré. Sur le bord externe du pied gauche, placard d'une demi-douzaine de tubercules du volume d'un grain de chènevis, incrustés dans le derme. Sur les membres supérieurs, quelques tubercules isolés et quelques placards. Cette éruption a surgi un mois après une rougeole grave compliquée de broncho-pneumonie (il y a deux ans). Les nodules auraient été plus nombreux; quelques-uns auraient guéri. Pas d'adénopathies; auscultation négative. (Travail analysé dans les Archives de médecine des enfants, 1900, p. 752.)

Dans une séance plus récente de la Société de dermatologie (15 avril 1901), M. du Castel a présenté un garçon de cinq ans et demi ayant eu la rougeole il y a deux ans; à la suite de cette maladie, on vit surgir une éruption nouvelle qui envahit la face, les membres, le tronc. Elle était constituée par de petits nodules tuberculeux isolés ou agglomérés; il y avait en même temps de la tuberculose verruqueuse des mains. Etat général bon. A un an, cet enfant avait eu un abcès froid ganglionnaire du cou et un abcès froid de la fesse gauche.

Le Dr Danlos (Ann. de derm. et syph., mai 1900) a cité un bel exemple de lichen scrofuleux avec altérations scrofulo-tuberculeuses multiples. Il s'agissait d'un garçon de quinze ans, toussant depuis longtemps, amaigri, rachitique, peu développé. Abcès froids sus-hyoïdiens formant collier d'une oreille à l'autre. Plaque de rupia scrofuleux au creux sus-sternal, fistule sous le mamelon gauche. Eruption disséminée sur le corps, avec deux foyers principaux autour de la fistule thoracique. Il y a deux séries d'éléments, les uns disséminés, les autres groupés. Les premiers sont des saillies papuleuses pilo-sébacées, parfois surmontées d'un point blanchâtre. Les seconds forment des placards au-dessous de l'angle de l'omoplate, à la région lombaire, en avant ou sur le côté droit du tronc; les dimensions de ces placards varient de l'étendue d'une pièce de 2 francs à celle d'une

Digitized by Google

pièce de 5 francs. Sur le bras droit, existent trois foyers de lymphangite scrofulo-gommeuse; sur le bras gauche, cicatrices d'anciennes lésions tuberculeuses. Doigts en baguette de tambour. Eléments papuleux, noirâtres, pigmentés, sur la face dorsale des pieds; grains papuleux à la face plantaire.

A l'auscultation, caverne du sommet gauche. En somme, lichen scrofuleux bien caractérisé, folliculite pilo-sébacée en groupe, non suppurative, limitée au tronc. Pas de bacilles de Koch à l'examen histologique, mais seulement altérations kératosiques de l'épiderme et des follicules pilo-sébacés. Amélioration rapide de l'état cutané par le repos, l'huile créosotée, l'alimentation (Observation analysée dans les Archives de médecine des enfants, 1900, p. 752).

Dans le cas de M. Danlos, l'éruption tuberculeuse cutanée est survenue spontanément, sans rougeole ni autre maladie provocatrice. Cependant, il s'agit toujours de lichen scrofuleux, de tuberculides.

Plus récemment, MM. Hudelo et Herrenschmidt (Ann. de derm. et syph., juillet 1901) ont cité le cas d'un garçon de douze ans et demi, coxalgique, de père phtisique, ayant pour la seconde fois une poussée typique de lichen scrofuleux en placards. Il y a trois ans, à la suite de la rougeole, cet enfant aurait subi une poussée éruptive analogue qui aurait duré trois ou quatre mois. Le lichen des scrofuleux pourrait donc récidiver.

M. Arthur Hall (Brit. med. Journ., 28 sept. 1901) a vu un petit garçon de cinq ans qui, à la suite de la rougeole, présenta une éruption de lupus disséminé sur la face, le cou, les membres, le tronc: il y avait même un élément sur le pénis. Cet enfant, qui était pâle, maigre, n'était entré que depuis peu de jours à Sheffield Royal Hospital (4 mai 1901) quand il fut pris des symptômes très nets d'une méningite tuberculeuse qui l'enleva le 17 mai.

L'autopsie fut refusée. Mais on put exciser un des tubercules lupiques et, au microscope, on trouva une masse de petites cellules rondes entourant des cellules géantes. On ne put mettre en évidence le bacille de Koch.

M. Hall rapporte un autre cas dû à Adamson (Brit. Journ. of derm., 1899, p. 20), relatif à un petit garçon de trois ans dont l'éruption avait également succédé à la rougeole. Il s'agissait encore de nodules disséminés sur tout le corps. Cette éruption disparut au bout d'un an, laissant seulement des taches pigmentaires à la place des éléments éruptifs.

Digitized by Google

Je dois signaler encore un cas intéressant rapporté par le Dr Cornelius Beck et Julius Grosz (Arch. f. Kind. 1902) chez une fille de 5 ans.

Le Dr A. Loustau, dans sa thèse: Des tuberculoses cutanées consécutives aux fièvres éruptives et en particulier à la rougeole (Paris, 29 mai 1901), a résumé la plupart de ces faits. D'après les 24 observations qu'il a analysées, la tuberculose cutanée post-morbilleuse se rencontrerait entre un et onze ans et surtout de un à sept ans. Sur 24 cas, 3 seulement chez les adolescents (deux à quinze ans, un à dix-huit ans). Il y a eu onze garçons pour treize filles. Parmi les fièvres éruptives qui ont précédé la dermatose, la rougeole figure 21 fois, la scarlatine 2 fois, la varicelle 1 fois. Ce n'est que rarement (2 fois) que la tuberculose cutanée coïncide avec la fièvre éruptive; le plus souvent, elle se déclare après elle.

La forme habituelle est celle du lupus disséminé, lupus plan: nodules dont les dimensions varient de quelques millimètres à un centimètre, comparables à une tête d'épingle, un grain de millet, un grain de chènevis. La couleur varie du jaune rougeâtre au cuivre, au sucre d'orge, au brun. Forme arrondie, saillies enchassées dans le derme. Croûtelles ou squames épidermiques à la surface. Absence de douleur et de prurit. Pas de tendance ulcérative. Réunion fréquente en petits groupes, en placards, sans symétrie (lupus disséminé).

Ce lupus disséminé apparaît rapidement, se constitue d'emblée et reste immobile; il peut durer des mois et des années quoiqu'il soit moins grave que les autres variétés de lupus. Il tend vers la guérison spontanée.

Cette thèse résume bien les caractères de la dermatose que nous étudions, quoique l'auteur la distingue du lichen srofulosorum, qui pour nous n'en diffère pas.

III.

J'ai vu, pour ma part, cinq cas de lichen scrofulosorum, de tuberculides cutanées, qui diffèrent peu objectivement des cas publiés par MM. Haushalter, du Castel, etc., et dont la nature bacillaire ne me semble pas niable malgré l'absence de contrôle bactériologique et expérimental.

Digitized by Google

OBS. I. — Garçon de deux ans et demi. Tuberculose cutanée verruqueuse. Eruption concomitante de lichen scrofulosorum.

C... Maurice, âgé de deux ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 11 janvier 1898 et en sort le 20 février. Parents bien portants; un frère de quatre ans et demi également bien portant.

Nourri au sein par la mère jusqu'à onze mois, cet enfant a pris ensuite des panades, des oeufs, etc. Première dent à quatre mois, langage articulé à partir de quatorze mois. Au moment du sevrage, à onze mois, diarrhée et convulsions.

Il y a six mois, rougeole et depuis ce moment toux légère, mais presque continuelle. On conduit l'enfant à l'hôpital précisément à cause de sa toux et parce qu'il a des vomissements depuis dix jours. La toux est grasse, parfois quinteuse et suivie de vomissements. Selles normales. Douleurs dans l'oreille droite depuis quelques jours, sans otorrhée.

Les lésions cutanées, qu'il nous reste à décrire datent de six mois, c'est-à-dire de la rougeole.

Etat actuel. — Enfant pâle, anémique d'aspect, avec une légère déformation rachitique du thorax. Voix et toux un peu rauques. Submatité dans l'espace interscapulaire et à droite. A ce niveau, rudesse du murmure vésiculaire. Langue nette, tube digestif intact. A la main gauche et sur le poignet du même côté, on compte onze petits éléments verruqueux, recouverts de croûtes: il y en a à la paume de la main et à la face dorsale des doigts. Il est aisé de reconnaître la tuberculose cutanée verruqueuse.

On trouve sur les phalanges de la main droite des lésions semblables (on en compte 8). Enfin on note la présence d'une lésion croûteuse, psoriasiforme, sur le coude droit. Extrémités digitales renflées en massue et un peu violacées. Sur le dos des pieds et sur les membres inférieurs en différents points, on note la présence de petits éléments lichénoïdes, disséminés, arrondis ou lenticulaires, non prurigineux, faisant à peine saillie à la surface des téguments.

On note la présence d'une légère desquamation pityriasiforme sur ces taches qui sont bronzées et tranchent nettement par leur coloration sur la peau qui leur sert de support.

On traite les tubercules verruqueux par les cautérisations au thermocautère et l'enfant sort bientôt de l'hôpital très amélioré. Il revient de loin en loin pour se faire cautériser. On constate la persistance de ses éléments lichénoïdes. Au bout d'un an cependant ce lichen scrofulosorum guérit complètement et spontanément quoique nous n'eussions fait aucun traitement direct de cette tuberculide.

Voilà donc un enfant qui, de même que les petits malades de M. du Castel, a fait de la tuberculose cutanée polymorphe à la suite de la rougeole. Ce n'est pas le seul exemple que je pourrais rapporter. J'ai publié en 1898 (Arch. de méd. des enfants, p. 706) l'observation de 2 enfants (frère et soeur) âgés de trois et deux ans, qui tous les

Digitized by Google

deux, à la suite de la rougeole, avaient présenté de la tuberculose de la peau. Leur père était d'ailleurs phtisique avéré.

Le petit garçon, âgé de trois ans, présentait quinze foyers de tuberculose verruqueuse disséminés sur les mains, les poignets, les coudes. La fillette (deux ans) aurait eu un abcès de la joue droite à la suite de sa rougeole et cet abcès, une fois ouvert, a laissé une plaque lupique parfaitement caractérisée.

Dans le même mémoire, on trouvera une observation présentée en 1889 aux Réunions cliniques de l'Hôpital Saint-Louis, qui n'est pas moins typique.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans et demi ayant eu la rougeole deux ans auparavant, et présentant depuis cette époque les lésions tuberculeuses suivantes : tubercules verruqueux à la face dorsale du pouce gauche, à la phalange du médius, à la 5e articulation métarcarpo-phalangienne du même côté, à la face palmaire du poignet droit; gomme tuberculeuse de l'avant-bras droit, etc.

Mais il ne s'agit pas là de lichen scrofulosorum et nous revenons à cette forme spéciale.

OBS. II. — Fille de trois ans et demi. Rougeole récente. Éruption lichénoïde après la rougeole. Mort par granulie. — M... Germaine, âgée de trois ans et demi, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 1er février 1901. Le père serait mort tuberculeux. La mère est bien portante, une soeur aînée saine.

Née à terme, la fillette a été nourrie au biberon jusqu'à deux ans et demi; première dent à huit mois, marche à quatorze mois. Elle tousse depuis longtemps. Au mois de septembre dernier, elle serait entrée dans le service de M. Grancher.

Il y a un mois, elle a eu la rougeole; depuis ce moment sa toux et sa faiblesse ont augmenté. Immédiatement après la rougeole on a vu apparaître des papules lichénoïdes dont nous aurons à parler. Le ventre a grossi depuis quelques jours.

Etat actuel. — Enfant pâle, amaigrie, présentant des stigmates rachitiques. On remarque sur tout le corps une desquamation furfuracée qui est la suite de la rougeole. Il y a en outre une éruption de petites papules arrondies à centre un peu plus foncé qui leur donne l'apparence ombiliquée; en certains points on dirait d'une éruption varicelleuse; en d'autres points, l'apparence est celle de tuberculides. Ces éléments disséminés, nulle part groupés, sont absolument indolores, secs, sans aucun suintement, et pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital, ils ne se sont nullement modifiés.

On note des troubles respiratoires très graves : soixante-dix respirations à la minute, de nombreux râles sous-crépitants disséminés surtout à gauche et à la partie moyenne; souffle au sommet gauche en arrière. Pouls entre

Digitized by Google

130 et 140. Langue saburrale, tympanisme abdominal, diarrhée, vulvo-vaginite, otite double.

L'enfant succombe le 17 février, après avoir présenté des oscillations thermiques entre 38°,5 et 40°, la température étant basse le matin, et très élevée le soir.

Autopsie. — A l'ouverture du thorax, on trouve des masses ganglionnaires caséifiées autour de la trachée et des bronches et jusque dans le hile des poumons. Ceux-ci sont parsemés de granulations tuberculeuses récentes et présentent, autour de cette granulie, un tissu pulmonaire dense, carnifié et même lardacé par places.

Le foie est très gros, jaune, semé de granulations demi-transparentes. Granulie de la rate qui est énorme. Granulie de la séreuse pleurale. Reins pâles et augmentés de volume. Rien dans l'intestin ni dans le péritoine.

Oedème cérébral sans granulations ni méningite.

Chez cette enfant, en somme, il y avait une tuberculose ancienne, caséeuse, des ganglions trachéo-bronchiques. Cette tuberculose, pendant longtemps latente, avait été contractée par inhalation dans le logement habité par un phtisique (père mort poitrinaire). Puis la rougeole est venue qui a déterminé une dissémination granulique par voie sanguine dans les principaux viscères et dans la peau. Le lichen scrofulosorum, les tuberculides cutanées nous apparaissent ici très nettement comme une tuberculose granulique de la peau, non pas créée, mais occasionnée par la rougeole.

OBS. III. — Garçon de douze ans. Toux coqueluchoïde. Tuberculose pulmonaire. Tuberculides cutanés. Purpura orthostatique. — S... Jean, âgé de douze ans, entre à l'hôpital des Enfants-Malades une première fois le 8 mars 1901 pour en sortir le 4 avril. Trois jours après, le 7 avril, il rentre pour sortir définitivement le 21 mai dans un assez bon état.

Père mort tuberculeux en février 1901 à l'âge de quarante-huit ans; mère morte quatre jours avant son mari de tuberculose pulmonaire à l'âge de quarante-deux ans. Deux autres enfants sont morts en bas âge. Le troisième, élevé à la campagne jusqu'à six ans et demi, a eu une première bronchite à l'âge de deux ans; il tousse tous les hivers.

Le 2 février 1901, il est entré à l'hôpital des Enfants (salle Blache); on a fait le diagnostic de tuberculose du sommet droit.

Le 10 mars, on constate des frottements pleuraux à droite. L'enfant est pâle, maigre, cachectique; sa peau est sèche et rugueuse. Le 4 avril il quitte le service. Le 7 avril, il y est ramené toussant davantage.

Le 26 avril, on constate une éruption papuleuse, brunâtre, aux jambes et sur le dos. L'enfant accuse en même temps des douleurs musculaires dans les bras et les jambes.

Les premiers jours de l'éruption, on pense à la variole; mais bientôt le doute n'est plus permis. Les papules restent papules et n'évoluent pas. Elles sont indolentes, sans prurit.

Digitized by Google

Le 3 mai on en rencontre un grand nombre sur les jambes, à la face interne des cuisses, sur le dos. Elles sont isolées ou groupées sans ordre, ayant les dimensions d'un grain de chènevis ou d'une lentille. Quelques-unes sont papulo-vésiculeuses. Elles sont dures au toucher. Elles rappellent absolument le lichen scrofulosorum.

L'enfant ayant été autorisé à se lever, des taches purpuriques se montrent aux membres inférieurs, au niveau des papules primitives. On distingue alors très nettement des éléments papuleux simples et des papules hémorragiques et purpuriques. L'enfant est maintenu au lit; le purpura disparaît, l'éruption papuleuse persiste sans changement. On examine le sang de l'enfant et on constate que le caillot n'est pas rétractile.

Quand le malade est sorti de l'hôpital le 21 mai, il présentait encore son lichen scrofulosorum, mais sa tuberculose pulmonaire était très améliorée.

Dans ce cas, comme on a pu le constater, les tuberculides n'avaient pas succédé à la rougeole; elles s'étaient montré spontanément pendant le séjour à l'hôpital, l'enfant gardant le lit.

OBS. IV. — Lichen scrofulosorum chez une fillette de vingt-sept mois atteinte de coqueluche et morte de granulie. — B... Marcelle entre à l'hôpital des Enfants le 13 novembre 1901, pour une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie.

La mère, âgée de trente-cinq ans, est assez bien portante. Le père, vingt-huit ans, tousse habituellement et vient d'avoir une pleurésie.

Elevée au biberon, l'enfant a toujours été délicate, n'a marché qu'à vingt mois. Coqueluche depuis trois semaines, ulcération du frein de la langue, râles sous-crépitants, fièvre (39°, 39°,5, 40° et parfois davantage). La fièvre persiste jusqu'à la mort survenue le 20 novembre.

Le 17 novembre on a remarqué sur le corps et les membres une éruption miliaire disséminée, de teinte brunâtre, qui rappelle les éruptions tuberculeuses ordinaires (lichen scrofuleux, tuberculides, lupus miliaire, etc.). Le lendemain, mouvements convulsifs, mort à onze heures du matin.

A l'autopsie, on trouve des masses caséeuses dans les ganglions bronchiques et les poumons, des granulations disséminées dans tous les organes.

Ce cas serait un exemple de granulie ultime de la peau à la suite de la coqueluche.

OBS. V. — Tuberculides suites de coqueluche chez une fille de deux ans et demi. — Le 1er octobre 1901, entre à l'hôpital B... Lucile, âgée de deux ans et demi, de parents bien portants.

Née à terme, nourrie au biberon, cette enfant avait été assez bien portante jusqu'à la coqueluche qu'elle a contractée il y a trois mois. A la suite de cette maladie qui a été assez forte, elle a maigri, pâli, perdu ses forces; sa croissance a été arrêtée. Thorax évasé, gros ventre, strabisme convergent, léger nystagmus.

Digitized by Google

On note la présence, disséminés sur tout le corps, d'éléments papuleux lichénoïdes, grisâtres, qui ont toute l'apparence des éruptions décrites précédemment.

Foie gros, rate grosse.

Râles dans les poumons avec souffle au sommet gauche. Fièvre (38°,8). L'enfant a été perdue de vue.

La rougeole, la coqueluche, etc. peuvent favoriser l'apparition des tuberculides; mais celles-ci peuvent aussi se montrer spontanément. La même étiologie peut être discutée pour les autres formes de tuberculoses cutanées (lupus, gomme, etc.) comme nous l'avons vu dans d'autres observations.

Après l'exposé des faits, nous allons résumer les principaux traits nosologiques du lichen scrofulosorum.

Cette tuberculide est propre à l'enfance et à l'adolescence; on ne la voit pas à l'âge adulte. Elle n'acquiert son plein développement que chez les jeunes sujets. On peut l'observer à partir de deux ans et peut-être même avant cet âge, jusqu'à quinze ans. Dans les faits que nous avons rapportés plus haut, nous notons une prédominance notable en faveur du sexe masculin: 6 filles seulement pour 11 garçons.

Mais cette statistique est trop restreinte pour autoriser une conclusion ferme.

La cause provocatrice de l'éruption papuleuse a été, 12 fois sur 17, la rougeole. Il faut admettre le rôle pathogénique de cette fièvre éruptive. La plupart des observations commencent ainsi; l'enfant a eu la rougeole il y a un ou plusieurs mois et c'est à la suite de cette fièvre éruptive que le lichen s'est montré. Dans deux de mes cas, la coqueluche est signalée.

En même temps ont pu se montrer d'autres manifestations cutanées ou viscérales (gommes et abcès froids, bronchite suspecte, etc.). Comment faut-il interpréter le rôle de la rougeole?

Si l'on consulte les antécédents héréditaires des petits malades, on apprend qu'ils ont pour la plupart un père ou une mère tuberculeux, avec lequel ils ont vécu, qui a eu la faculté de les contaminer. Cette contamination peut être attestée d'ailleurs par une bronchite, par une tuberculose du sommet, par une gomme, par des écrouelles, etc. Bref, la tuberculose, chez le petit malade ou dans son milieu familial, est patente. Nous sommes bien évidemment, et de longue date, sur un terrain tuberculeux. Nos petits malades sont, depuis un temps plus ou moins long, des tuberculeux latents, ils ont

Digitized by Google

des ganglions bronchiques caséeux, etc. Ils auraient pu rester ainsi longtemps, mais la rougeole est venue qui a ramolli les ganglions, qui a mobilisé les bacilles; la circulation a été envahie et la dissémination cutanée s'est faite.

Le lichen des scrofuleux est donc une tuberculose hématogène favorisée, provoquée par la rougeole.

L'examen direct des papules a révélé la présence des bacilles dans quelques cas.

Dans la plupart des cas, ces bacilles n'ont pu être décelés; mais l'inoculation aux cobayes des produits de raclage (Haushalter) a provoqué la tuberculose expérimentale. Donc la nature bacillaire du lichen scrofulosorum ne doit pas être mise en doute.

Anatomie pathologique.

C'est ordinairement autour des follicules pileux que se développe le lichen (folliclis tuberculeuse). La structure est celle des nodules tuberculeux (Darier, etc.): cellules géantes en petit nombre autour de l'orifice folliculaire, très superficielles, parfois sous-épidermiques. Cellules épithélioïdes autour des cellules géantes, cellules lymphoïdes à la périphérie, etc. L'épiderme qui recouvre les papules a perdu sa couche granuleuse, est rempli de cellules migratrices. L'orifice dilaté du follicule est obturé par un bouchon corné. Enfin, dans quelques cas, on trouve des bacilles de Koch.

Symptômes.

Le début est généralement soudain et l'éruption se fait en une ou plusieurs poussées. Il s'agit d'enfants déja malades, affaiblis, anémiés, cachectiques.

Comme il n'y a aucune démangeaison et aucun phénomène subjectif, la maladie ne se découvre que par hasard. On voit alors, disséminés à la surface de la peau, sur le tronc, sur les membres, à la face, de petits éléments fortement pigmentés, rougeâtres ou noirâtres, arrondis ou lenticulaires, ayant le volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, faisant très peu de saillie à la surface cutanée. Ces éléments sont isolés, discrets, laissant entre eux des intervalles de peau saine. En certaines régions pourtant, et dans certains cas, ils peuvent se grouper pour former des placards plus ou moins étendus. Les papules sont tantôt planes, tantôt coniques, surmontées par une squame ou un petit bouton corné;

Digitized by Google

parfois c'est une sorte de vésicule ou de pustulette qui se dessèche rapidement.

Dans un de mes cas personnels, cette apparence papulo-vésiculeuse m'avait fait penser à une varioloïde. Mais bientôt le doute n'est plus permis. Il n'y a aucune réaction inflammatoire à la base et autour des papules qui semblent inertes et incapables d'évolution. On voit souvent les papules centrées par un poil.

L'éruption, une fois constituée, peut durer des mois; les éléments sont susceptibles de résolution spontanée sans laisser de cicatrices ni de traces appréciables. Il peut y avoir plusieurs poussées successives, des rechutes, des récidives.

Quand l'enfant survit, l'éruption peut guérir spontanément.

Dans un cas personnel, le malade s'étant levé pendant quelques jours, nous avons vu certains éléments des membres inférieurs devenir hémorragiques. Le purpura ainsi provoqué par la station debout et par la marche, a disparu par le repos au lit. En somme, éruption insidieuse, non douloureuse, non prurigineuse, à marche chronique, à poussées successives dans quelques cas.

Par elle-même, la maladie n'est pas grave; mais elle révèle souvent une tuberculose latente. Son pronostic est bénin et sa guérison possible; j'ai revu, à un an d'intervalle, un enfant que j'avais traité pour une tuberculose verruqueuse de la peau, et qui ne présentait plus trace du lichen concomitant dont il avait été atteint jadis.

Diagnostic.

Le lichen scrofulosorum, bien connu des dermatologistes, est souvent méconnu par les médecins praticiens peu familiarisés avec les dermatoses. Cependant le diagnostic est, dans beaucoup de cas, grandement facilité par la coexistence d'autres localisations tuberculeuses, telles que tubercules verruqueux de la peau, gommes, adénopathies, etc. Il faudra tenir grand compte de ces coïncidences et ne pas négliger les antécédents héréditaires et collatéraux qui trop souvent parleront en faveur de la tuberculose.

La kératose pilaire se montre uniquement au niveau des surfaces d'extension des membres; elle donne à la peau un aspect rugueux et chagriné; elle est constitutée par des papules coniques d'un tout petit volume, non pigmentées, sèches et âpres au toucher: la squame qui les surmonte contient souvent un poil enroulé sur lui-même, il n'y a jamais ni vèsicules, ni pustules. Par les soins de toi-

Digitized by Google

lette, les bains glycérinés, les savonnages, les onctions grasses, on fait disparaître momentanément ou l'on masque tout au moins la kératose pilaire. Il n'en est pas ainsi du lichen scrofulosorum.

Les syphilides miliaires, avec leur pigmentation spéciale, peuvent au contraire simuler parfaitement les tuberculides. Mais elles sont assez rares dans le jeune âge: Elles évoluent plus rapidement surtout avec le traitement specifique, et elles sont accompagnées ou précédées des accidents particuliers qui dénotent l'infection syphilitique.

Une fièvre éruptive, la varioloïde par exemple, pourrait dans quelques cas tenir le diagnostic en suspens. Mais le doute ne saurait être de longue durée. La vésiculation et la pustulation sont trop rudimentaires, éphémères, pour entrer en balance avec la pustulation variolique.

Traitement.

Il n'y a pas de traitement spécial, de traitement topique à instituer contre le lichen scrofulosorum. Les cautérisations, les grattages, les scarifications seraient plus nuisibles qu'utiles. Tout au plus peut-on prescrire une pommade antiseptique qui protégera l'éruption contre les irritations extérieures et favorisera sa résolution. On fera des onctions matin et soir avec la pommade suivante:

Vaseline	30 grammes
Ichtyol	3 —

Le traitement général doit prendre le pas sur le traitement local; il vise à fortifier, à reconstituer le malade. On prescrira le grand air, le repos à la campagne, une bonne nourriture, l'huile de foie de morue, les bains salés, la créosote si elle est bien supportée.

Diskussion:

Herr Siegert-Strassburg (Els.): Es wäre interessant zu wissen, ob Tuberkulininjektionen gemacht wurden und welcher Art die lokale Reaktion der Hautveränderungen war. Auch gegenüber den Angehörigen der Kranken, welchen den Lichen scrophulosorum um so leichter aufnehmen, als er oft genug spontan abheilt, ist ein so positiver Befund, wie die lokale Reaktion auf Tuberkulin für den Arzt sehr wertvoll, mahnt ihn zum raschen und energischen Vorgehen und rechtfertigt dies in den Augen der Angehörigen.

Digitized by Google

Herr Hochsinger-Wien betont, dass der Lichen scrophulosorum seiner Erfahrung nach nur bei Kindern in elenden Verhältnissen vorkommt. Wenn man nachfrägt, so erfährt man immer, dass Masern oder Keuchhusten vorausgegangen waren.

Herr Comby-Paris: Dans les cas que j'ai présentés, je n'ai pas pratiqué les injections de tuberculine, qui sont très utiles pour le diagnostic, parce que les enfants que j'ai traités avaient de la fièvre. S'ils avaient été apyrétiques, j'aurais employé la tuberculine. C'est un moyen de diagnostic précis, auquel j'ai recours très souvent. Dans la plupart de mes cas, l'autopsie est venue affirmer la nature tuberculeuse du lichen scrofulosorum en montrant des lésions viscérales non douteuses: adénopathies bronchiques caséeuses, lèsions pulmonaires, etc. Mais il convient, quand on le peut, d'assurer le diagnostic pendant la vie à l'aide de tous les procédés scientifiques mis à notre disposition.

Digitized by Google

Farbenanalytische Untersuchungen an rachitischen Knochen.

Herr Wilhelm Stoeltzner-Berlin.

M. H.! Ich hatte in früheren Arbeiten über mit Nebennierensubstanz behandelte Fälle von Rachitis berichtet, in denen das kalklose Gewebe farbenanalytisch sich anders als das osteoide Gewebe in gewöhnlichen, nicht behandelten Fällen verhalten, vielmehr die Reaktionen des verkalkten Knochengewebes dargeboten hatte; und ich hatte diese Besonderheit im farbenanalytischen Verhalten mit der Verabreichung der Nebennierensubstanz in ursächlichen Zusammenhang gebracht.

Auf der vorjährigen Versammlung der Gesellschaft für Kinderheilkunde, der ich leider nicht beiwohnen konnte, hat nun Herr Kollege Holz Präparate vorgelegt, die von nicht mit Nebennierensubstanz behandelten Rachitisfällen stammten, und die trotzdem farbenanalytisch dieselben Verhältnisse aufwiesen wie seinerzeit meine Nebennierenfälle. Wenn ich mich nicht sehr irre, war Herr Kollege Holz so aufmerksam, mir schon, bevor er in Karlsbad seinen Vortrag hielt, einige seiner Präparate zur Ansicht zuzuschicken; und ich wäre allerdings, wenn ich nicht gewusst hätte, dass das Gegenteil der Fall war, jede Wette eingegangen, dass diese Präparate nur von Nebennierenfällen herstammen könnten. Herr Kollege Holz ist geneigt, die Veränderung im farbenanalytischen Verhalten nicht nur seiner, sondern auch meiner Fälle auf die eingreifende Behandlung zurückzuführen, der die Objekte durch die Prozeduren des Fixierens, Entkalkens und Einbettens unterworfen wurden.

Ich habe nun im Laufe des verflossenen Jahres 4 neue Fälle von unbehandelter Rachitis histologisch untersucht, und zwar mit derselben Technik wie früher die Nebennierenfälle, also vor allem mit schneller Fixierung und nachfolgender Entkalkung, und kann daher jetzt auch auf Grund eigener Nachprüfung zu den Angaben, die Herr Kollege Holz in Karlsbad gemacht hat, Stellung nehmen.

Ich habe Azo- und Tetrazofarben, Azine, Thiazine und Azoniumbasen, Phthaleïne und Induline, Nitrofarben und eine grosse Reihe von Triphenylmethanfarbstoffen zu meinen Versuchen benutzt, also Farben der verschiedensten chemischen Konstitution.

Digitized by Google

Ich muss nun in der Tat zugeben, dass an in Alkohol oder Formalin fixierten und dann entkalkten Objekten nicht mehr auf eine scharfe Differenzierung der osteoiden von der verkalkt gewesenen Knochensubstanz gerechnet werden kann. Am häufigsten fand ich jetzt das Verhältnis so, dass mit sauren Farben sowohl das osteoide als auch das verkalkt gewesene Gewebe sich diffus tingierten, während mit basischen Farben überhaupt keine oder nur eine schwache Anfärbung der Knochensubstanz zustande kam. Dabei ist auch am Knochengewebe für das färberische Verhalten ausschliesslich die Acidität oder Basicität der Farbe mafsgebend, im übrigen ist die Konstitution des Farbstoffmoleküles gleichgültig.

Das Resultat meiner Versuche ist also dieses, dass ich die Angaben des Herrn Kollegen Holz bestätigen muss; meine frühere Überzeugung, dass die Nebennierenbehandlung die farbenanalytischen Verhältnisse des Knochengewebes Rachitischer ändere, muss ich hiernach aufgeben, wenigstens kann ich die bisher vorliegenden Untersuchungen nicht mehr als beweisend betrachten.

Ich möchte an dieser Stelle heute schon eines weiteren Befundes erwähnen, den ich erst in den letzten Tagen erhoben habe, und der mein höchstes Interesse wachgerufen hat; ich habe nämlich in einem der 4 unbehandelten Fälle auch die mystischen Kugeln wiedergefunden, über deren Auffinden in den Knochen von mit Nebennierensubstanz behandelten Rachitis-Fällen ich seinerzeit zusammen mit meinem Freunde Salge berichtet hatte.

Ich will die Kugeln hier nicht noch einmal beschreiben, sondern ziehe es vor, sie Ihnen unter dem Mikroskope zu demonstrieren. Sie sehen sie in dem dort aufgestellten Präparate so massenhaft, wie ich sie früher auch in den Nebennierenfällen niemals angetroffen habe. Auch diese Kugeln können also nicht beweisen, dass in meinen früheren Fällen die Nebennierenbehandlung besondere Einwirkungen auf den rachitischen Knochen ausgeübt hat.

Wie die Bildung dieser Kugeln zustande kommt, war bisher vollkommen unklar. Nachdem nun auch in diesem nicht behandelten Falle, von dem das Präparat dort stammt, dieselben Bildungen gefunden worden sind, ist es mir wahrscheinlich, dass auch sie Artefakte sind, die erst im Verlaufe der Präparation entstehen, und ich mache mir alle Hoffnung, dass es gelingen wird, die Entstehung und die Zusammensetzung dieser Kugeln vollkommen befriedigend aufzuklären. Nähere Untersuchungen über diese Sache möchte ich mir für den Zeitraum eines Jahres vorbehalten.

Digitized by Google

M. H., wenn man durch eine kompliziertere Präparation so bedeutende Veränderungen in dem farbenanalytischen und chemischen Verhalten eines Gewebes entstehen sieht, so wird ganz von selbst der Wunsch rege, möglichst wenig maltraitierte, also möglichst frische Objekte zur Untersuchung zu bekommen. Da mir nun lebender rachitischer Knochen nicht zur Verfügung stand, habe ich mich wenigstens an frisch abgestorbenes Gewebe gehalten, bis jetzt habe ich freilich nur einen einzigen solchen Fall bearbeiten können.

Höhergradig rachitisch veränderte Knochen lassen sich ohne jede vorherige Fixierung ganz gut mit dem Gefriermikrotom schneiden, und die Präparate, die man durch Färben solcher frischer Schnitte erhält, geben sehr prächtige und scharfe Bilder. Hierbei zeigt sich nun, dass im frisch abgestorbenen Knochen das osteoide Gewebe sich sehr intensiv mit sauren Farben elektiv färbt; mit basischen Farben färbt es sich wenig oder gar nicht; das frisch abgestorbene verkalkte Gewebe färbt sich dagegen weder mit basischen noch mit sauren Farben. Vielleicht sind hieran die eingelagerten Kalksalze schuld. Ich habe mich davon überzeugt, dass Calciumkarbonat sowohl wie Calciumphosphat basische und saure Farben vollkommen ablehnen. Dieses Experiment anzustellen, war nicht unberechtigt, da andere anorganische Körper sich in der Tat färben lassen, z. B. präzipitierter Schwefel mit basischen Anilinfarben.[1])

Zum Schlusse möchte ich noch einen Befund mitteilen, den ich bei meinen farbenanalytischen Versuchen nebenbei erheben konnte, und der ein meines Wissens bisher nicht bekanntes Faktum betrifft. Das frisch abgestorbene osteoide Gewebe färbt sich nämlich, wenn auch nicht sehr intensiv, so doch ganz deutlich, mit Fettfarbstoffen; am fixierten, entkalkten und eingebetteten Präparate hat das osteoide Gewebe diese Eigenschaft verloren. Vielleicht enthält das frisch abgestorbene osteoide Gewebe einen fettartigen Körper, der im Verlaufe der weiteren, mit der Einbettung in Celloidin endigenden Präparation aus ihm extrahiert wird. Es sollte mich freuen, wenn durch diese Mitteilung jemand zu chemischen Untersuchungen in der angedeuteten Richtung angeregt würde.

1) Nach Michaëlis: Einführung in die Farbstoffchemie. Berlin 1902. S. Karger. S. 79.

Digitized by Google

Die Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess.

Herr Wilhelm Stoeltzner-Berlin.

Anatomische Untersuchungen der Knochen von mit Phosphor behandelten rachitischen Kindern fehlen bis jetzt so gut wie ganz. Der Einzige, der etwas darüber mitgeteilt hat, ist Wegner. Derselbe erzählt, dass er eine gewisse Zahl von rachitischen Knochen — wie viele gibt er nicht an — untersucht habe, auf deren Entwickelung der Phosphor einige Zeit mit eingewirkt hatte, erklärt sich aber für ausser Stande, über die Sache ein Urteil zu fällen, sodass die Lösung der Frage nach dem Einflusse des Phosphors auf die Rachitis der Zukunft anheim gestellt bleiben müsse.

Diese Stelle findet sich in der berühmten Arbeit von Wegner aus dem Jahre 1872 über den Einfluss des Phosphors auf den Organismus.[1]) Seitdem ist von anatomischen Untersuchungen dieser Art, soweit ich weiss, in der Literatur nichts wieder verlautet, so viel im übrigen über die Phosphorbehandlung der Rachitis veröffentlicht und diskutiert worden ist. Und in der Tat konnte es nicht viel Verlockendes an sich haben, Untersuchungen zu wiederholen, deren Objekt der Beurteilung derartige Schwierigkeiten entgegenstellt, dass ein so ausgezeichneter Forscher wie Wegner schliesslich erklären musste, dass er sich nicht mehr auskennt.

Ich will hier sofort bemerken, dass auch die eigenen Untersuchungen, über die ich im Folgenden berichten möchte, keineswegs zu einer klaren und erschöpfenden Antwort auf die Frage nach der Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess geführt haben. Indessen haben sie doch einige bemerkenswerte Resultate ergeben; ich möchte sie deshalb immerhin mitteilen, und im Zusammenhange hiermit die ganze Angelegenheit kurz erörtern.

Ich beginne mit der Frage, welche Einwirkungen auf den rachitischen Knochen man dem Phosphor von vornherein mit einiger Wahrscheinlichkeit zutrauen könnte. Bei nichtrachitischen jungen Tieren wird, wie Wegner nachgewiesen hat, während der Verfütterung kleiner Phosphordosen an den Knorpelknochengrenzen

---

1) Wegner, Georg: Der Einfluss des Phosphors auf den Organismus. Virchows Archiv Bd. 55. 1872.

Digitized by Google

statt der normalen weitmaschigen Spongiosa eine Gewebsschicht gebildet, die sowohl nach ihrem makroskopischen Aussehen als auch nach ihrem histologischen Aufbaue aus kompaktem Knochengewebe besteht. Die während der Phosphorfütterung vom Periost aus neugebildeten Lagen zeigen ebenfalls ein sklerotisches Gefüge, indem ihre Haversschen Kanäle engere Lumina aufweisen als unter normalen Verhältnissen. Die bei Beginn des Versuches bereits vorhandene Spongiosa bleibt, wenn die Verfütterung kleiner Phosphordosen nicht besonders lange fortgesetzt wird, unverändert. Bei langdauernder Darreichung relativ grosser Dosen sklerosieren auch die bereits vor Beginn der Fütterung gebildeten Knochenpartien. An der chemischen Zusammensetzung der Knochensubstanz wird durch die Phosphorfütterung nichts geändert.

Die Angaben Wegners sind durch spätere Untersuchungen von Kassowitz[1]) und von Miwa und Stoeltzner[2]) bestätigt worden. Die Phosphorsklerose gelangt nach Durchschneidung des Ischiadicus auch in der betreffenden Extremität zur Ausbildung (Kassowitz), obwohl die Nervendurchschneidung an sich eine akute Osteoporose der Knochen des von dem durchschnittenen Nerven innervierten Gebietes zur Folge hat. Bei Verabreichung hoher Phosphordosen kommt es, neben der Ausbildung der Sklerose, an anderen Stellen zur Rarefaktion des Knochengewebes (Kassowitz): verfallen die Versuchstiere der akuten oder subakuten Phosphorintoxikation, so entwickelt sich die charakteristische Sklerose überhaupt nicht mehr (Wegner, Miwa und Stoeltzner).

Diese gesicherten Resultate der experimentellen Forschung können für die Betrachtung der Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess mit um so grösserer Berechtigung zu Grunde gelegt werden, als der Phosphor nachgewiesenermafsen beim nichtrachitischen Kinde dieselben Verdichtungen hervorbringt, wie bei den Versuchstieren (Wegner). Es handelt sich also zunächst darum, ob die Phosphorsklerose auch in rachitischen Knochen zustande kommt. Die zweite Frage würde sein, ob die spezifisch rachitischen histologischen Zustände durch den Phosphor irgendwie beeinflusst werden, namentlich ob etwa eine Ablagerung von Erdsalzen

1) Kassowitz: Die Phosphorbehandlung der Rachitis. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 7. 1884.

2) Miwa und Stoeltzner: Hat die Phosphorbehandlung der Rachitis eine wissenschaftliche Begründung? Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 47. 1898.

Digitized by Google

in das osteoide Gewebe eingeleitet wird. Hierüber kann auf Grund der Versuche an gesunden Tieren nichts vermutet werden.

Ich gehe nunmehr über zur Mitteilung der histologischen Befunde an 3 Rachitisfällen, die ich zu untersuchen Gelegenheit hatte, nachdem sie kürzere oder längere Zeit vor dem Tode mit Phosphor behandelt worden waren.

Alle 3 Fälle entstammen der Kinder-Poliklinik der Breslauer Universität. In Berlin war mir die Beschaffung geeigneten Untersuchungsmateriales nicht gelungen, weil bei den schweren Rachitikern der stationären Kinderklinik der Phosphor, der sich hier als machtlos erwiesen hat, nur noch sehr selten versucht wird, und weil andererseits von unserer Poliklinik aus, an der der Phosphor hoch in Ehren steht, keine Sektionen gemacht werden. Die Liebenswürdigkeit der Breslauer Herren hat mich daher ausserordentlich erfreut, und ich möchte nicht verfehlen, namentlich Herrn Kollegen Thiemich, dem ich auch die klinischen Daten bezüglich der 3 Fälle verdanke, an dieser Stelle noch einmal meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ich erhielt von jedem der 3 Fälle einige Rippen in Müller scher Flüssigkeit zugeschickt. Die Objekte wurden sodann in Müllerscher Flüssigkeit zu Ende fixiert und ohne weitere Entkalkung in Celloidin eingebettet. Von jedem Falle wurden Längsschnitte durch die Knorpelknochengrenze und Querschnitte durch die Diaphyse einer oder mehrerer Rippen angefertigt. Gefärbt wurde mit Ammoniak-Karmin, mit Bendas Eisenhämatoxylin, mit Eisenhämatoxylin-Orange, nach van Gieson und nach Schmorl.

Fall 1.

Das Kind (Marks) starb im Alter von 16 Monaten, nachdem es die letzten 89 Tage hindurch täglich 2 mal einen Theelöffel Phosphorlebertran (0,01 : 100,0) erhalten hatte. Skrophulose, mäfsige Rachitis, pertussisartiger Husten. In der letzten Lebenszeit starke Abmagerung. Tuberkulose wurde bei der Sektion nicht gefunden.

In diesem Falle fand sich histologisch von Sklerose weder in der Corticalis der Diaphyse noch in der Spongiosa nahe dem Rippenknorpel eine Spur. Die Spongiosa war sogar im Gegenteile etwas atrophisch; während in dem übrigen Teile der Diaphyse Apposition und Resorption von Knochengewebe sich das Gleichgewicht hielten und dementsprechend Osteoblasten und Osteoklasten in der für einen wachsenden Knochen normalen Menge sichtbar waren, fehlte in der Spongiosa die Apposition gänzlich und war hier die Ausdehnung der lakunären Arrosion und damit die Zahl der Osteoklasten abnorm vermehrt.

Digitized by Google

Das Mark der Spongiosa war, im Gegensatze zu dem äusserst zellenreichen und keineswegs hyperämischen Marke der übrigen Diaphyse, sehr arm an Zellen und bestand hauptsächlich aus Grundsubstanz und Kapillaren; nur in einem schmalen Streifen in unmittelbarer Nähe des Knorpels wurde es wieder etwas zellenreicher. Erwähnung verdient weiterhin, dass das gesamte Mark sowie einige intracorticale Markräume und die der Pleura zugewandte Hälfte des Periosts in reichlicher Menge körniges Blutpigment enthielten.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Doppelte des Normalen, ein sehr unregelmäfsiger Verlauf der Knorpelknochengrenze und eine unregelmäfsige Verteilung der übrigens ansehnlichen provisorischen Knorpelverkalkung; dagegen war das Periost nicht verbreitert und fehlten durchaus irgendwie breitere osteoide Schichten.

Nach dem histologischen Bilde handelt es sich um einen Fall von beginnender Rachitis, die sich noch ausschliesslich durch eine Störung der endochondralen Ossifikation kundgibt, und die im Gebiete der Spongiosa kombiniert ist mit einer gallertartigen Degeneration des splenoiden Markes und einer, wenn auch nicht erheblichen, Atrophie der Knochenbälkchen; einer Wachstumsstörung, die, besonders wenn man die Hyperämie des zellenarmen Markes und das reichliche Vorkommen von körnigem Blutpigment im Marke und im Periost mit hinzunimmt, an die leichteren Grade derjenigen Störung der Ossifikation erinnert, durch welche sich die Barlowsche Krankheit an den Stellen des endochondralen Knochenwachstumes dokumentiert. Eine günstige Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess lässt sich aus den histologischen Befunden dieses Falles nicht ableiten; noch bemerkenswerter ist, dass auch die Phosphorsklerose an den hier untersuchten Rippen nicht zur Ausbildung gelangt ist.

Fall 2.

Das Kind (Bartylla) starb im Alter von 15 Monaten, nachdem es die letzten 38 Tage seines Lebens 2 mal täglich 10 gr Phosphorlebertran (0,01 : 100,0) erhalten hatte. Das Kind hatte während des Lebens an Krämpfen gelitten; bei der Sektion fand sich Mikrogyrie der Occipitallappen und Hydrocephalus externus, ausserdem multiple rachitische Infraktionen.

Auch in diesem Falle fand sich histologisch von Sklerose weder an der Corticalis der Diaphyse noch an der Spongiosa eine Spur: im Gegenteile war die Spongiosa sogar hochgradig atrophisch. Frische Apposition fehlte in der Spongiosa gänzlich, die Ausdehnung der lakunären Arrosion und die Zahl der Osteoklasten war dagegen hier sehr bedeutend. In der übrigen Diaphyse

Digitized by Google

hielten sich Apposition und Resorption und demgemäfs Zahl der Osteoblasten und Osteoklasten in normalen Grenzen. Das Mark der Spongiosa war wiederum, im Gegensatze zu dem fast reinzelligen Marke der übrigen Diaphyse, sehr zellenarm und ziemlich reich an Kapillaren. Auch in diesem Falle enthielt die der Pleura zugewandte Hälfte des Periostes und ebenso die benachbarten intracorticalen Markräume körniges Pigment, allerdings nicht in solcher Menge, wie im ersten Falle.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Doppelte des Normalen, ein sehr unregelmäfsiger Verlauf der Knorpelknochengrenze und an den Rändern der intrachondralen Markräume und an der Grenze zwischen Knorpel und knöcherner Diaphyse in mäfsiger Ausdehnung osteoide Metaplasie des Knorpels. Die provisorische Knorpelverkalkung fehlte an der Grenze zwischen Knorpel und Spongiosa fast ganz, dagegen war die ganze nach der Diaphyse zu gelegene Hälfte der Wucherungsschicht von zarten, allerdings vielfach durchbrochenen Verkalkungsnetzen durchzogen; annäherungsweise kam so in der Mitte der Wucherungsschicht eine geradlinig verlaufende neue Verknöcherungslinie zustande, die von dem ruhenden Knorpel durch eine Proliferationsschicht von regelmäfsigem Aufbaue und etwa von der Breite einer normalen Wucherungszone getrennt war.

Das Periost war auch in diesem Falle nicht verbreitert. Breitere osteoide Schichten fanden sich nur an vereinzelten Stellen; an einigen Punkten konnte mit Bestimmtheit eine örtliche Kalkberaubung vorher kalkhaltig gewesenen Knochengewebes festgestellt werden (kalkloses Knochengewebe an den Wänden junger, von sekundär neu apponierten Lamellen noch ganz freier Volkmann scher Kanäle).

Das histologische Bild entspricht einer etwas stärkeren Rachitis als im ersten Falle, namentlich durch das wenn auch vereinzelte Vorkommen breiterer osteoider Schichten und durch die beginnende osteoide Metaplasie des Knorpels. Doch ist die Rachitis auch im zweiten Falle noch immer als leicht zu bezeichnen. Erscheinungen, welche mit einiger Wahrscheinlichkeit als Anzeichen einer Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess angesprochen werden dürften, fehlen wiederum; die breite Zone zarter Knorpelverkalkung, welche in diesem Sinne gedeutet werden könnte, beweist nichts weiter, als dass in diesem Falle zu einer Zeit, als das Vorrücken der endochondralen Ossifikation bereits bezw. noch beträchtlich gestört war, die provisorische Knorpelverkalkung noch bezw. schon wieder annähernd normal von statten ging. Sehr bemerkenswert ist wiederum das gänzliche Fehlen der Phosphorsklerose; die hochgradige Atrophie der Spongiosa widerspricht den Erwartungen, zu denen man aus theoretischen Gründen berechtigt gewesen wäre, so vollständig wie möglich.

Digitized by Google

Fall 3.

Das Kind (Nicke) starb im Alter von 12 Monaten mit einem Gewichte von 2600 gr (!), nachdem es die letzten 17 Tage seines Lebens täglich 2 mal 10 Tropfen einer 0,1 % Lösung von Phosphor in Oleum amygdalarum dulcium und Oleum olivarum ana bekommen hatte. Im 2. und 3. Lebensmonate hatte das Kind eine Vergrösserung der Milz und ein auf Lues verdächtiges Exanthem aufgewiesen, später hatte es an Laryngospasmus gelitten. Es war niemals über 3400 gr Körpergewicht hinausgekommen.

Auch in diesem Falle wurde die Phosphorsklerose vermisst, Corticalis und Spongiosa waren weder atrophisch noch sklerotisch. Osteoblasten und Osteoklasten waren nicht zu sehen; die lakunäre Arrosion besass auch in der Spongiosa eine auffallend geringe Ausbreitung, etwas stärker war nur die der Pleura zugewandte Corticalis in der Nähe des Knorpels arrodiert. Das Mark war sehr zellenreich, auch in der Nachbarschaft des Knorpels nicht wesentlich zellenärmer. Auch in diesem Falle enthielt das Mark viel körniges Pigment.

Von histologischen Symptomen der Rachitis fand sich an der Epiphysenlinie eine Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht auf etwa das Zweieinhalbfache des Normalen, eine äusserst unregelmäfsige Knorpelknochengrenze, sehr geringe provisorische Knorpelverkalkung und in geringer Ausdehnung osteoide Metaplasie des Knorpels. Das Periost war nur in mäfsigem Grade gewuchert, doch war subperiostal die Corticalis im ganzen Umfange von einer abnorm dicken osteoiden Schicht bedeckt, von der sich kleine Osteophyten in das gewucherte Periost hinein erstreckten. Die der Pleura zugewandte Hälfte des Periostes enthielt nahe dem Knorpel reichlich körniges Pigment. Abnorm breite osteoide Lagen fanden sich in diesem Falle allenthalben; schätzungsweise befand sich etwas weniger als ein Viertel des gesamten Knochengewebes im kalklosen Zustande.

Das histologische Bild entspricht einer mittelschweren Rachitis und weist keine Besonderheiten auf, die auf eine Einwirkung des verabreichten Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess schliessen liessen. Desgleichen ist es nicht zur Ausbildung einer Phosphorsklerose gekommen.

Die Ergebnisse der histologischen Untersuchung dieser 3 Fälle lassen sich in die beiden Sätze zusammenfassen:

1) In keinem der 3 Fälle hat sich an den untersuchten Knochen eine Phorsphorsklerose nachweisen lassen.

2) In keinem der 3 Fälle sprechen die histologischen Verhältnisse für eine Einwirkung des Phosphors auf den rachitischen Knochenprozess.

Digitized by Google

In allen 3 Fällen hätte demnach der Phosphor vollständig versagt. Auffallend ist ja, dass die beiden ersten Fälle histologisch nur so sehr geringfügige rachitische Veränderungen darbieten: man kann sich kaum vorstellen, dass sie klinisch einigermafsen stärkere Symptome von Rachitis gezeigt haben sollen, während doch im zweiten Falle sogar von multiplen Infraktionen die Rede ist. Wenn nun zwar dieses eigentümliche Verhältnis daran denken lässt, ob die rachitischen Knochenveränderungen unter dem Gebrauche des Phosphors nicht vielleicht doch zurückgegangen sind, so ergibt andererseits die histologische Untersuchung absolut nichts Charakteristisches; wer die Präparate sähe, ohne zu wissen, dass sie von mit Phosphor behandelten Fällen stammen, würde durch nichts zu der Vermutung veranlasst werden, dass hier eine besondere Einwirkung auf den rachitischen Knochenprozess stattgefunden habe.

Es fragt sich nun, wie man sich diese Resultate verständlich machen soll.

Sehr einfach würde sich Alles aufklären, wenn Grund zu der Annahme vorläge, dass die verabreichten Phosphorlösungen in Wirklichkeit gar keinen Phosphor enthalten hätten. Herr Kollege Thiemich schreibt mir hierüber: „Der Phorsphorgehalt der Lösungen ist von uns nicht kontrolliert worden, doch sind dieselben in unserer klinischen Centralapotheke gewiss sorgfältig bereitet worden.“ Ich bin hiernach leider ausser Stande, den Einwand, dass die 3 Kinder in Wirklichkeit gar keinen Phosphor bekommen hätten, mit Sicherheit zu entkräften.

Ich bin jedoch weit mehr geneigt, mir den Sachverhalt in anderer Weise zurechtzulegen. Bei näherer Überlegung erscheinen nämlich die Resultate, welche die Untersuchung der 3 Fälle geliefert hat, gar nicht als so wunderbar, wie es auf den ersten Blick aussieht.

Es ist eine klinische Erfahrung, dass in Fällen von mit hochgradiger Atrophie verbundener oder sonstwie schwer komplizierter Rachitis der Phosphor nutzlos ist. In solchen Fällen kommt die günstige Wirkung des Phosphors nicht zustande, ebenso wie im Experimente die Phosphorsklerose ausbleibt, sobald sich bei den Tieren Anzeichen von Intoxikation einstellen. In so aussichtslosen Fällen von Rachitis entspricht es nur dem klinischen Verlaufe, wenn auch histologisch nichts von Phosphoreinwirkung zu finden ist. In den 3 von mir untersuchten Fällen hat es sich nun zweifellos um schwer komplizierte Rachitis gehandelt.

Als Beweismittel gegen den Nutzen der Phosphorbehandlung der Rachitis schlechthin können negative Befunde, wie sie in diesen

Digitized by Google

3 Fällen erhoben worden sind, nicht verwertet werden. Ich habe bei anderen Gelegenheiten wiederholt betont, dass meiner Überzeugung nach der Phosphor in der weit überwiegenden Mehrzahl der Rachitisfälle sich vortrefflich bewährt. Aus meinen diesmaligen Untersuchungen möchte ich nur das Eine schliessen, dass man in schwer komplizierten Fällen von der Verordnung des Phosphors Abstand nehmen kann, da er hier doch wirkungslos bleibt.

Wer die Einwirkung des Phosphors auf die Rachitis wissenschaftlich näher studieren will, wird gut daran tun, in Zukunft andere Wege einzuschlagen, als den der histologischen Untersuchung an solchen Kindern, die in atrophischem Zustande an Komplikationen zu Grunde gegangen sind. Ein richtiges Bild können nur Untersuchungen liefern, die an lebenden Kindern angestellt werden, und zwar ist zu verlangen, dass als Untersuchungsobjekte solche Kinder ausgewählt werden, die sich während der Beobachtungszeit in der gewöhnlichen Weise unter der Phosphorbehandlung bessern. Vielleicht kann hier die Radioskopie Einiges leisten, weit mehr würde ich mir aber von Kalkstoffwechselversuchen versprechen, in der Art, wie His[1]) sie kürzlich in einem Falle von infantiler Osteomalacie mit schönem positiven Ergebnisse angestellt hat.

Zum Schlusse möchte ich noch auf ein Resultat hinweisen, welches die Untersuchung meiner 3 Fälle nebenher ergeben hat. In 2 von den 3 Fällen fand sich neben der Rachitis eine Atrophie der Spongiosa und in dem dieser entsprechenden Bezirke eine Verarmung des splenoiden Markes an Zellen. Diese Atrophie des Knochenmarkes geht nun bemerkenswerterweise der allgemeinen Atrophie keineswegs parallel. Sie fehlt gerade in dem dritten Falle, der das am stärksten atrophische Kind betrifft. In den beiden anderen Fällen liegt eine abnorme Einschmelzung von Knochengewebe vor; in dem dritten Falle von ausserordentlicher allgemeiner Atrophie dagegen liegen die Verhältnisse ganz sonderbar. Hier fehlen Osteoblasten und Osteoklasten überhaupt; während in den beiden anderen Fällen die Resorption über die Apposition überwiegt, fehlt hier beides ganz; das ganze Getriebe, welches den Umbau des Knochengewebes besorgt, ist hier eingeschlafen. Das ist ein sehr merkwürdiger Befund, zumal in Anbetracht des zellenreichen Markes. Ob bei extremer Atrophie Ähnliches öfter vorkommt, weiss ich nicht.

---

[1]) His: Zur Phosphortherapie bei Osteomalacie. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 73.

Digitized by Google

Beiträge zur Lehre von der Rachitis.

Herr **F. Siegert**-Strassburg.

1. Die Erblichkeit der Rachitis.

In einem Vortrage „Neueres zur Pathologie der Rachitis" kommt vor 2 Jahren Fischl-Prag auf Grund eigener Erfahrung, wie der Literatur zu der Ansicht, dass die Frage der Heredität der Rachitis nicht spruchreif sei, als ätiologischer Faktor aber mehr Anerkennung verdiene als dies bisher der Fall sei. Er erklärt allerdings, der Annahme der Übertragung der Rachitis auf den Keim recht skeptisch gegenüber zu stehen. Andererseits ist für Fischl das Einsetzen der Rachitis in utero erwiesen, er steht auf dem Standpunkte von Kassowitz und glaubt wie dieser, typische Rachitis histologisch beim Neugeborenen nachgewiesen zu haben. Lenz, Tschistowitsch, Fede und neuerdings Escher haben die Existenz echter Rachitis beim Fötus wie Neugeborenen nach eingehenden histologischen Untersuchungen verneint und ihrer Ansicht schliesse ich mich trotz der Angaben Spillmanns über die Initialstadien der Rachitis am Knochen durchaus an. Wenn ferner alte und junge Pädiater gelegentlich darauf hinweisen, dass rachitische Mütter nicht selten rachitische Kinder haben, so gilt heute allgemein noch Rehns Standpunkt in Gerhardts Handbuch, wie er in allen Lehrbüchern wiederkehrt, dass die Heredität der Rachitis nicht bewiesen sei, jedenfalls eine untergeordnete Rolle spiele.

Und doch besteht die Heredität[1]) ganz allgemein und spielt unter den ätiologischen Faktoren eine der maſsgebendsten Rollen!

Seit fast 10 Jahren mit dieser Frage beschäftigt, habe ich mein Material der letzten fünf Jahre in Bezug auf hereditäre Einflüsse untersucht unter folgenden Gesichtspunkten:

Wenn die Heredität von Einfluss ist, muss sich im positiven wie negativen Sinne ihr Einfluss auf ganze Familien geltend machen. Es müssen also ceteris paribus unter günstigen Verhältnissen, d. h. bei der Ernährung an der Brust, fast sämtliche Kinder von Familien rachitisch werden oder rachitisfrei bleiben. Bei künstlich genährten

[1]) Anm.: Unter Heredität wird stets nur eine erbliche Disposition zur Rachitis, in keinem Falle hereditäre, congenitale Rachitis verstanden.

Digitized by Google

Kindern sollte man familiäre Rachitis in erhöhtem Grade, das Freibleiben nur dann erwarten, wenn der wichtigste ätiologische Faktor der Rachitis, soziales Elend, dem angeborenen Immunsein unterlegen ist.

Aus äusseren Gründen wurde mein Material nur an minderbemittelten, meist fast mittellosen Familien gewonnen, die Resultate werden deshalb nicht ohne weiteres verallgemeinert werden.

I.

Betrachten wir zunächst eine Anzahl von Familien mit rachitischen Brustkindern, wie sie folgende Tabelle kurz und übersichtlich angibt.

Die Angaben beziehen sich auf Zahl, Geschlecht, Alter der Kinder, Dauer der natürlichen Ernährung, Alter des Zahnens und Laufens ohne Unterstützung, sowie auf eventuelle Rachitis der Eltern. Nur wenn Rachitis beim Tode sicher nicht mehr bestand, wird dies besonders bemerkt.

Tabelle I.

Rachitis bei Brustkindern.

1. Familie Boucker.

Mutter lief bei künstlicher Ernährung erst mit 4 Jahren, jedesmal in der Klinik entbunden.

1. Männl., geb. Mai 1895, 10 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten.
2. Weibl., geb. März 1896, 9 Monate gestillt, zahnte im 18. Monate, lernte laufen mit 39 Monaten. Anfangs mit dem älteren Bruder zusammen gestillt.
3. Männl., geb. Juni 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 24. Monate. Starb an Eklampsie mit 24½ Monaten, ohne laufen zu lernen.
4. Männl., geb. Dezember 1898, 22 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten.

2. Familie Griessmer.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. August 1888, 3 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, 3 Zähne mit 15 Monaten, lernte laufen mit 36 Monaten.
2. Männl., geb. August 1893, 5 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 27 Monaten.
3. Weibl., geb. April 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Leichte Rachitis.
4. Weibl., geb. Oktober 1901, 3 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 16½ Monaten. Mit 20 Monaten noch ausgesprochene Rachitis.

Digitized by Google

3. Familie Betschenka.

Mutter Brustkind, lief wegen schwerster Rachitis mit 4 Jahren.

1. Männl., geb. Oktober 1896, 16 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, 2 Zähne mit 16 Monaten, lernte laufen mit 26 Monaten.
2. Weibl., geb. September 1898, 12 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, 8 Zähne mit 20 Monaten, lernte nie laufen. Mit rasch zunehmender Osteomalacie gestorben im 21. Monate.
3. Weibl., geb. Dezember 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte nie laufen. Gestorben mit 22 Monaten.

4. Familie Auffinger.

Mutter Rachitica, 10 Kinder, 1 Abort, 3 Kinder starben in den ersten Monaten, eines (Nr. 7) mit 5 Monaten, eines (Nr. 2) mit 15 Monaten.

1. Männl., geb. April 1890, 4 Monate gestillt, zahnte im 4. Monate, 3 Zähne mit 16 Monaten, lernte laufen mit 17 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter entwöhnt.
2. Männl., geb. Mai 1892, 8 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 15 Monaten an Bronchopneumonie.
3. Männl., geb. Sept. 1893, 6 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, 2 Zähne mit 14 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten. Beikost von der 4. Woche an.
4. Männl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 2 Zähne mit 15 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
5. Weibl., geb. Juni 1897, 7 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate (2), 3 mit 13 Monaten, lernte laufen mit 2½ Jahren.
6. Weibl., geb. Juli 1899, nie gestillt, zahnte im 4. Monate, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Wegen Mastitis nicht gestillt, mit ½ Milch, später ⅝ — ¾ — 1/1 Milch genährt unter Kontrolle. Bereits im 4. Monate rachitisch.
7. Männl., geb. Oktober 1901, weder gestillt, gezahnt, noch gelaufen. Auf Rat der Hebamme nicht gestillt. Schon im 5. Monate schwer rachitisch. Starb an Pertussis.

5. Familie Lehmann.

Mutter Rachitica, Schwester von Frau B, Familie 11.

1. Männl., geb. August 1895, 9 Monate gestillt, zahnte im 20. Monate, lernte laufen mit 21 Monaten.
2. Männl., geb. Juli 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im 11½. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten. Hochgradige Rachitis.

6. Familie Hetzel.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Juli 1889, 5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen nach 3 Jahren.
2. Männl., geb. Januar 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen nach 2 Jahren.
3. Weibl., geb. März, 3 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, 5 mit 14 Monaten, konnte noch nicht mit 27 Monaten laufen. Spätling.

Digitized by Google

7. Familie Schwarz.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, 3 mit 15 Monaten, lernte laufen mit 24 Monaten.
2. Männl., geb. Januar 1895, 26 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 23 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1899, 4 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 2 mit 12 Monaten, lernte laufen mit 18 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1901, nie gestillt. Mit 4 Monaten wegen Rachitis behandelt.

8. Familie Lazarus.

Mutter hochgradigste Rachitica.

1. Weibl., geb. März 1883, Brust. Starb mit 3 Wochen.
2. Weibl., geb. Juni 1884, 3 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juni 1885, 3 Monate gestillt, zahnte im 22. Monate, lernte laufen mit 25 Monaten.
4. Männl., März 1887 totgeboren.
5. Weibl., geb. Oktober 1888, 3½ Monate gestillt, zahnte im 20. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. Januar 1890, ca. 3 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 26—27 Monaten.
7. Männl., geb. Juni 1891, 6 Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Hatte „am wenigsten die engl. Krankheit".
8. Weibl., geb. Januar 1893, 2 Monate gestillt. Starb mit 9 Monaten.
9. Weibl., geb. Mai 1895, 6 Monate gestillt, zahnte „spät" mit ca. 20 Monaten, lernte laufen mit 3 Jahren.
10. Weibl., geb. Mai 1897, 1½ Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte nie laufen. Starb mit 31 Monaten.
11. Männl., geb. Oktober 1889, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 28 Monaten.
12. Weibl., geb. April 1902, 2 Monate gestillt. Bereits rachitisch in der vierten Woche, mit 14 Monaten noch kein Zahn, sitzt nicht allein.

9. Familie Ruppert.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. Oktober 1895, 21 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 14 Monaten. Mit 8 Jahren noch verkrümmte Tibiae.
2. Männl., geb. Mai 1897, 9 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. R a c h i t i s f r a g l i c h! Anfangs wurden 1. und 2. gemeinschaftlich gestillt.
3. Weib., geb. Juli 1898, 14 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 27 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate. Kann im Juni 1903 weder gehen noch stehen. Hochgradigste Rachitis.
5. Männl., geb. März 1903. Schon im 3. Monate an der Brust: Rosenkranz, Schädelrachitis. Scharfer Urin, Kopfschweisse.

Digitized by Google

10. Familie Kreydt.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. April 1892, 24 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 5 Jahren. Dauernde Verkrümmung der Extremitäten. Kyphose.
2. Männl., geb. März 1895, 3 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 37 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1897, 14 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1900, 10 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.

11. Familie Breisemann.

Mutter, 12 Monate lang gestillt, lief erst im 3. Lebensjahre, hat hochgradig verkrümmte Unterschenkel, aufgetriebene Vorderarmepiphysen. Eine Schwester, Frau Lehmann, Familie 5, hat schwer rachitische Kinder, ein verheirateter Bruder hat 5 rachitische Brustkinder.

1. Männl., geb. Juni 1891, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 18—19 Monaten.
2. Männl., geb. August 1892, 2 Monate gestillt. Starb mit 2 Monaten.
3. Männl., geb. Oktober 1895, 9 Monate gestillt, nie Zähne, lief nie. Starb mit 12 Monaten an „Krämpfen".
4. Weibl., geb. November 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 12½. Monate, lernte nach fast 2 Jahren laufen.

12. Familie Grünler.

Mutter Rachitica. 3 Kinder starben mit 2, 5 resp. 7 Monaten.

1. Männl., geb. März 1894, 10 Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Starb mit 3½ Jahren.
2. Männl., geb. Februar 1896, 1½ Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. März 1897, 2 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 1½ Jahren. Zahnte in grossen Pausen.
4. Männl., geb. Februar 1900, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 4 mit 12 Monaten, lief nicht mit 52 Monaten (Juni 1903).
5. Männl., geb. Februar 1902, 5 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, 5 mit 16 Monaten, lief noch nicht im Juni 1903. Mit 16 Monaten schwer rachitisch.

13. Familie Mayer.

Mutter Rachitica, sehr klein.

1. Weibl., geb. Juli 1889, 9 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate, lernte laufen mit 12 Monaten. Rachitis fraglich! Illegitim.
2. Männl., geb. Dezember 1890, 9 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen nach über 2 Jahren. Schwere Rachitis.

Digitized by Google

3. Weibl., geb. Oktober 1892, 1 Monat gestillt, zahnte im 12.—13. Monate, lernte laufen mit 28 Monaten. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.
4. Weibl., geb. Juni 1895, 1½ Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, 6 mit 24 Monaten, lernte laufen mit 35—36 Monaten.

14. Familie Müller resp. Werel.

Mutter, rachitische Zwergin, hatte 5 Kinder in der ersten Ehe — Müller —, 2 in der bestehenden zweiten Ehe. Alle Entbindungen wegen platt rachitischen Beckens mit Kunsthülfe.

1. Männl., geb. 1889, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 26 Monaten an schwerster Rachitis.
2. Weibl., geb., 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
3. Männl., geb. 1892, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Starb mit 18½ Monaten an Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. 1893, 4 Monate gestillt. Starb mit 4 Monaten an Krämpfen.
5. Weibl., geb. 1895, 18 Monate gestillt, zahnte im 12.—13. Monate, lernte laufen mit 27 Monaten. Mit 7 Jahren nur 93 cm gross.
6. Männl., geb. 1898, 16 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten. 2. Ehe.
7. Weibl., geb. November 1901, 17 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lief noch nicht mit 19 Monaten. 2. Ehe.

15. Familie Zimmermann.

Mutter, kleine Rachitica, 3 Kinder starben an der Brust im ersten Lebensjahre.

1. Weibl., geb. August 1894, 18 Monate gestillt, zahnte 5.—6. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Zahnte langsam und schwer.
2. Weibl., geb. Mai 1896, 6 Wochen gestillt, zahnte im 5. Monate, lief nach fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt. Verlor bis zum 4. Jahre sämtliche Zähne durch Karies.
3. Männl., geb. Juli 1897, 16—18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Weibl., geb. Mai 1900, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 16 Monaten. Erst mit 11 Monaten ausgesprochene Rachitis.

16. Familie Dornstetter.

Mutter, Brustkind, war hochgradig rachitisch, Zwergwuchs. Nie ohne Kunsthülfe entbunden.

1. Männl., geb. November 1890, 5 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 21 Monaten.
2. Weibl., geb. März 1896, 10 Monate gestillt, zahnte im 24. (!) Monate, lernte laufen mit 21½ Monaten.
3. Männl., geb. November 1897, 9½ Monate gestillt, zahnte im 15. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Forceps.
4. Weibl., geb. Juli 1899, 3 Tage gestillt. Gestorben mit 3 Tagen. Forceps.

Digitized by Google

5. Männl., geb. Juli 1900, 6½ Wochen gestillt. Gestorben mit 6½ Wochen.
6. Männl., geb. März 1902, 10 Monate gestillt, nie gezahnt. Frühgeburt. Bereits mit 4½ Monaten schwere Rachitis. Starb zahnlos mit 10 Monaten.

17. Familie Wernert.

Mutter lief erst mit 4 Jahren. Geburten schwer, stets mit Kunsthülfe.

1. Weibl., geb. 1896, 3 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 23—24 Monaten.
2. Männl., geb. Mai 1898, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte nach über 3 Jahren laufen.
3. Weibl., geb. August 1900, 12 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lief nicht mit 27 Monaten.

18. Familie W.....

Mutter lief nach eigener Angabe früh. Geburten leicht, ohne Hülfe. Erstes Kind extramatrimoniell, nicht vom Ehemanne.

1. Männl., geb. Mai 1885, 10 Tage (!) gestillt, zahnte? lernte laufen mit 10 Monaten. Extramatrimoniell von kräftigem Vater. Abgestillt, weil Mutter als Amme ging.

Eheliche Kinder. Vater rachitisch gewesen, wie seine Geschwister. Klein, Genua vara.

2. Männl., geb. Mai 1890, 16 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 26 Monaten. Zahnte sehr langsam und schwer.
3. Weibl., geb. Februar 1893, 9 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten.
4. Männl., geb. Oktober 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 33 Monaten.
5. Weibl., geb. Oktober 1897, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten an Krämpfen.
6. Männl., geb. Mai 1901, 13 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate. Läuft noch nicht mit 25 Monaten.

19. Familie Schickler.

Mutter schwerste Rachitica, Vater ebenfalls Rachiticus.

1. Weibl., geb. September 1897, 6 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, 10 mit 20 Monaten, 12 mit 26 Monaten, lief nie. Mit 28 Monaten die 4 oberen Schneidezähne verloren. Gestorben an schwerster Osteomalacie und kompl. Masern mit 29 Monaten.
2. Männl., geb. August 1899, 18 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, mit 15 2, mit 22 Monaten erst 6 Zähne, lief nie. An schwerer Osteomalacie gestorben mit 2 Jahren.

20. Familie Werel.

Mutter rachitische Zwergin.

1. Weibl., geb. 1892, 15 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 26 Monaten, ohne nur stehen zu können.
2. Männl., geb. 1893, 14 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lief nie. Starb an eklamptischen Krämpfen mit 18 Monaten.

Digitized by Google

3. Männl., geb. 1895, 4 Monate gestillt. Gestorben an Gastroenteritis mit 4 Monaten.
4. Weibl., geb. 1896, 18 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren.
5. Männl., geb. 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten.
6. Männl., geb. 1899, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief mit ca. 2½ Jahren.

21. Familie Roos.

Mutter Rachitica.

1. Männl., geb. Mai 1882, 11 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. Dezember 1884, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 24 Monaten.
3. Weibl., geb. Juli 1886, 12 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lief nie. Zahnte sehr langsam. Starb mit 26 Monaten ohne zu stehen.
4. Männl., geb. September 1887, 11½ Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 2½ Jahren. Vom 6.—12. Monate kein neuer Zahn.
5. Männl., geb. April 1889, 7 Monate gestillt. Gestorben mit 7 Monaten.
6. Männl., geb. Dezember 1890, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 24 Monaten.
7. Männl., geb. Mai 1895, 7 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate, lernte laufen mit 23 Monaten.
8. Weibl., geb. August 1897, 3 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lief mit fast 3 Jahren. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.

22. Familie Fritz.

Mutter Rachitica, 3 Kinder gestorben, 3 leben.

1. Weibl., geb. Januar 1894, 11—12 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lief nie. Starb mit 18½ Monaten.
2. Männl., geb. Februar 1895, 12 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Zahnte in grossen Pausen, jedesmall mit Durchfall.
3. Weibl., geb. Juni 1896, 11 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lief nie. Starb mit 13½ Monaten mit 1 Zahne.
4. Männl., geb. Dezember 1897, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 26 Monaten.
5. Weibl., geb. März 1899, 6 Monate gestillt. Starb mit 6 Monaten.
6. Weibl., geb. Juni 1900, 3 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Mit 36 Monaten erst 13 Zähne.

23. Familie Dürrenberger.

Mutter kleine, grobknochige Rachitica, geboren 1855. Von 19 Kindern starben 12 mit 1 Tage bis zu 14 Monaten, bis zum Tode gestillt, alle an Brechdurchfall, Krämpfen oder Pneumonie. Das erste Kind geboren im Februar 1875.

Es leben 7 Kinder:

1. Weibl., geb. April 1879, 12 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 19 Monaten. Hörte mit 20 Monaten auf zu laufen und lief erst mit 2½ Jahren dauernd.

Digitized by Google

2. Weibl., geb. Juli 1881, 13 Monate gestillt, zahnte im 13. Monate, lernte laufen mit 4 Jahren.
3. Männl., geb. August 1884, ca. 12 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen mit 19—20 Monaten.
4. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.
5. Männl., geb. Juni 1892, 11½ Monate gestillt, zahnte im 11½. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Lief „am frühesten" von allen.
6. Weibl., geb. Juni 1896, 4—5 Monate gestillt, zahnte im 14. Monate, lernte laufen mit 20 Monaten. Wegen Milchmangel abgestillt.
7. Weibl., geb. März 1903, 2 Monate gestillt. Im 4. Monate schon starke Rachitis.

24. Familie Albrechtzinsky.

Mutter rachitisch (?).

1. Weibl., geb. März 1890, 6 Wochen gestillt, zahnte im 4. Monate, 2 mit 11 Monaten, lernte laufen mit 15 Monaten. Mit 12 Jahren Zwerg. Stark verkrümmte Tibiae, hochgradige Auftreibung der Vorderarmepiphysen. Wegen Arbeit abgestillt.
2. Weibl., geb. Februar 1891, 15 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, ca. 4 mit 1 Jahr, lernte laufen mit 24 Monaten.
3. Männl., geb. September 1892, 14 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 16 Monaten. Rachitis fraglich.
4. Männl., geb. September 1894, 15 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 17 Monaten. Rachitis fraglich.
5. Weibl., geb. April 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 20½ Monaten.
6. Männl., geb. September 1899, 15 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte nie laufen. Starb an Rachitis mit 16 Monaten.
7. Männl., geb. Februar 1901, 19 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Schon mit 8 Monaten schwerste Rachitis. Bei Salzbädern, Salz und Eisen intern, gemischter Kost rasche Besserung. Dauernde hochgradige Krümmung der Extremitäten mit 28 Monaten.

25. Familie Tobehn.

Mutter Rachitica, lief sehr spät. Denkbar sorgfältigste Pflege und spezialärztliche Behandlung aller Kinder. Gute Wohnungsverhältnisse.

1. Männl., geb. Oktober 1898, 2 Monate gestillt, zahnte im 4. Monate, mit 13 Monaten 2 Zähne, lernte laufen mit 23 Monaten.
2. Männl., geb. Oktober 1900, 4 Monate gestillt, zahnte im 7. Monate, lernte laufen im 19. Monate.
3. Männl., geb. Mai 1902, 9 Monate gestillt, zahnte im 6. Monate. Schwer rachitisch mit 13 Monaten. Beginn der Rachitis im 7. Monate.

26. Familie Nissle.

Mutter, Brustkind, lief wegen Rachitis erst mit 23 Monaten.

1. Weibl., geb. Juli 1897, 5 Monate gestillt, zahnte im 10. Monate, lernte laufen mit 15 Monaten. Leichteste Rachitis.

Digitized by Google

2. Weibl., geb. August 1899, 8 Monate gestillt, zahnte im 16. Monate, lernte laufen mit 3 Jahren. Dauernd verkrümmte Tibiae.
3. Weibl., geb. August 1901, 8 Monate gestillt. Starb an schwerster Rachitis mit 1¼ Jahren ohne Zahn.

27. Familie Müller.

Mutter hochgradigste Rachitica. Genauere Angaben fehlen im Hauptbuche. Familie verzogen, nicht mehr zu ermitteln.

Von 14 Kindern starben 7 im ersten Lebensjahre, alle bis zum Tode „an Krämpfen" und an „englischer Krankheit" gestillt. Das erste Kind wurde geboren 1871, das 14. im Jahre 1897. Letzteres wurde 24 Monate gestillt ohne Beikost bis zu 1½ Jahren. Die übrigen 6 erhielten die Brust je 23 bis 24 Monate, aber Beikost mit 12—13 Monaten. Alle Kinder zahnten mit 9 bis 12 Monaten, keines lief vor dem 24. Monate, meist erst mit 2¾—3 Jahren, nur eines „schon" mit 18½ Monaten.

28. Familie Klein, Bischheim.

Mutter Rachitica.

4 Geschwister gestillt 24, 11, 16 resp. 16 Monate. Alle zahnten früh mit 6—11 Monaten, sie liefen mit 25, 17, 19 Monaten, das 3. Kind starb mit 16 Monaten, ohne stehen zu können, an langwieriger Lungenentzündung, zahnlos, schwer rachitisch.

29. Familie Reinhardt.

Mutter Rachitica, 4 Aborte.

1. Männl., geb. November 1892, 7 Monate gestillt. Starb an Spasmus glottidis mit 7 Monaten.
2. Männl., geb. Oktober 1894, 4 Monate gestillt. Starb mit 5 Monaten an Brechdurchfall.
3. Weibl., geb. September 1895, 3 Monate gestillt. Starb rachitisch ohne Zahn mit 10 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1898, 5 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate. Starb, ohne zu laufen, mit 14 Monaten. (1896 und 1897 je ein Abort.)
5. Weibl., geb. April 1900, 2 Monate gestillt, zahnte im 7.—8. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. (1900 und 1901 je ein Abort.)
6. Weibl., geb. Oktober 1902, 3 Monate gestillt. Schon rachitisch mit 2½ Mon. Ende Juni 1902 kein Zahn.

30. Familie R . . s.

Mutter rachitisverdächtig, aber nicht sichere Rachitica. Vater Rachiticus gewesen.

1. Weibl., geb. November 1887, 1 Monat gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Mit 16 Jahren grosses, starkes Mädchen. Extramatrimoniell von anderem Vater.
2. Männl., geb. Februar 1893, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 22 Monaten.

Digitized by Google

3. Männl., geb. Juli 1895, 7 Monate gestillt. Starb mit 7 Monaten.
4. Weibl., geb. September 1896, 15 Monate gestillt, zahnte im 11. Monate, lernte laufen mit 22—23 Monaten. Mit 6¾ Jahren Zwergwuchs. Extremste Verkrümmung der Unterschenkel. Osteotomie beiderseits nötig.
5. Männl., geb. Juni 1901, 16 Monate gestillt, zahnte im 12. Monate, lernte laufen mit 18 Monaten. Hochgradige Verkrümmung der Unterschenkel. starb mit 23 Monaten an Gastroenteritis.

31. Familie D . . bacher.

Mutter rachitische, sehr grobknochige Zwergin von nur 134 cm Länge, geboren 1863. Geburten nicht schwer.

1. Weibl., geb. Dezember 1883, 16 Monate gestillt, zahnte im 5. Monate, lernte laufen mit 9 Monaten. Illegitim. Rachitisfrei!
2. Weibl., geb. Februar 1891, 17 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 11—12 Monaten. Illegitim von anderem Vater. Rachitisfrei!
3. Männl., geb. Oktober 1897, 18 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 35—36 Monaten. Legitim in Ehe mit drittem Manne. Rachiticus. Auch die folgenden Kinder von diesem.
4. Weibl., geb. Juni 1900, 11 Monate gestillt, zahnte im 9. Monate. Im Juni 1903 schwere Malacie der Knochen. Kann nicht allein stehen.
5. Männl., geb. Oktober 1901, 12 Monate gestillt, zahnte im 8. Monate, lernte laufen mit 19½ Monaten. Erst 4 Zähne mit 20 Monaten.
6. Männl., geb. April 1903, wird noch gestillt. Mit 2½ Monaten bereits hochgradigste Rachitis, Craniotabes, Rosenkranz, beginnende Epiphysenauftreibungen. Urin sehr scharf, „wie Salmiak", Kopfschweisse.

Dies Vorkommen familiärer Rachitis beweist wohl in unerschütterlicher Weise die Bedeutung der Heredität der Rachitis. Jedenfalls ist ein familiäres Auftreten derselben damit festgestellt, wie es mir aus der Literatur nicht bekannt ist.

Hier mag eine Bemerkung über die Sicherheit der angeführten Daten am Platze sein. Gewonnen wurden sie im Verlaufe von 5 Jahren dadurch, dass in jedem Falle die Familienanamnese mit Rücksicht auf Rachitis in das Journal eingetragen wird, sodass die Angaben zu sehr verschiedenen Zeiträumen erfolgten und durch eine Gegenüberstellung ihre Kritik erlauben. Dann habe ich durch Vermittelung der Polizei, die allein die Ausforschung des Wohnsitzes bei dem in 5 Jahren oft genug zehnmaligen Wechsel ermöglicht, den augenblicklichen Wohnort ermittelt und die exakten Geburtsdaten der Kinder. Durch Befragung der Mütter und Untersuchung der Mütter und der Kinder im Hause selbst wurden im Juni 1903 die früheren Angaben kontrolliert. Die meist in jedem Hause vorhandenen Geburtsscheine erwiesen sich als sehr wertvoll.

Digitized by Google

Erstaunlich ist die Zuverlässigkeit der mütterlichen Angaben in 90%, zu betonen deren oft vollständige Unkenntnis der Rachitis in sogar schweren Fällen mit dauernden Knochenveränderungen. Ein Urteil über die Angaben betr. der Dauer des Stillens, die oft genug erst nach längerem Nachdenken und auch dann nicht immer richtig angegeben wird, gestatten ebenfalls die Geburtsdaten.

Am wichtigsten bei den in der Tabelle I mitgeteilten Familien ist zunächst der Umstand, dass es sich um Brustkinder handelt, die zum Teile sehr schwere und lange dauernde Rachitis durchmachten. Der heute durch alle Lehrbücher fortgeschleppte Satz, dass Brustkinder keineswegs vor Rachitis geschützt sind, wohl aber vor schwerer und schwerster Erkrankung, findet hier keine Bestätigung.

Eine spezielle Erörterung der Bedeutung der natürlichen Ernährung als ätiologischer Faktor wird in einem weiteren Aufsatze erfolgen. Unsere heutige Anschauung ist in der überall wiederkehrenden Verallgemeinerung in beiden Punkten unrichtig. Sicher spielt die hereditäre Disposition hier für die Erkrankung an Rachitis eine noch ganz unterschätzte Rolle und ebenso sehr für den Eintritt der Zahnung und des selbständigen Laufens.

So zahnen die Kinder der Familie 1, Reucker, mit 15 bis 24 Monaten, die der Familie Müller (14) mit 10—12 Monaten, die der (23.) Familie Dürrenberger mit 11½—14 Monaten. Früher dagegen, und selbst gegenüber rachitisfreien Brustkindern ungewöhnlich früh, beginnt die Zahnung bei den Kindern Auffinger (Familie 4) mit 4—8, bei den Kindern Schwarz (Fam. 7) mit 5—7, bei Familie Grünberg (12) mit 5—6, bei Familie Wernert mit 5—7, bei Familie Roos (21) meist mit 6—7, bei Familie Albrechtzinsky (24) meist mit 5, selbst 4 Monaten! Auch die Kinder der Familie Tobehn (25) mit schwerster Rachitis zahnen mit 4, 6 resp. 7 Monaten. Dass, was für die Zahnung hier festgestellt wird, auch für die statischen Funktionen gilt, werden wir später sehen.

Das grösste Interesse aber mit Rücksicht auf die eventuelle Vererbung der rachitischen Disposition verdient selbstredend die Feststellung etwaiger Rachitis bei den Eltern.

Dass rachitische Mütter gelegentlich rachitische Kinder haben, wurde von Henoch stets angegeben, und mit ihm von vielen anderen, von Ritter van Rittershain 27mal bei 71 unter-

Digitized by Google

suchten Rachitisfällen festgestellt. Letzterer betonte auf Grund dieser Feststellung die Heredität der Rachitis, ohne allgemeine Zustimmung, aber mit vielfachem Widerspruche. Sein Hinweis auf fötale und kongenitale Rachitis konnte auch nichts für die Heredität beweisen, die bisher, wie gesagt, nicht anerkannt oder als unbewiesen angesehen wird.

In unserem Materiale ist die Rachitis der Mütter, z. T. schwere Rachitis, in allen Familien vorhanden, wo sich überhaupt die mütterliche Anamnese feststellen liess.

Die blosse Inspektion genügt meist zum Nachweise. Vor allem der Zwergwuchs mit starkem, oben und hinten flachem Schädel, mit aufgetriebenen distalen Vorderarmepiphysen, besonders der Ulna, die charakteristische Krümmung der Unterschenkel, die stete Kunsthülfe bei schweren Geburten lassen keinen Zweifel an überstandener Rachitis. Häufig kommt dazu die Angabe des Alters bei eintretendem Laufenlernen seitens der Mutter selbst oder der Grossmutter.

Nur in Familie 18 ist Rachitis der Mutter nicht sicher nachzuweisen, beim Vater dagegen ohne weiteres an dem Verhalten der Extremitäten, wie der Hände und des Schädels ersichtlich. Es sind die Geburten der starken männlichen Kinder spontan ohne ärztliche Hilfe so leicht wie die der weiblichen Kinder.

Bei Familie 24 konnte ich über eventuelle Rachitis der Mutter nichts feststellen, die Geburten erfolgen nicht schwer, äussere Spuren der Rachitis sind nicht nachweisbar, die Anamnese der Mutter ist betreffs Rachitis nicht zu erheben. Dagegen ist der Vater rachitisch gewesen.

So sehen wir unter 31 Familien die meist schwere Rachitis der Mütter 29 mal nachgewiesen, zweimal fraglich, aber nicht ausgeschlossen. Auch die Väter sind in einer Anzahl von Familien Rachitiker, hier aber fehlt die Anamnese fast stets aus äusseren Gründen.

Bei den Familien 1, 3, 4, 11, 16, 17, 19, 26 war auch die Grossmutter mütterlicherseits nachweisbar rachitisch.

Wir finden also die Rachitis bei Brustkindern rachitischer Mütter und Väter in einer ganzen Reihe von Familien, wo Verdauungsstörungen oder schwere Erkrankungen des Respirationstraktus, Infektionskrankheiten, sowie Lues, Tuberkulose, hohes Alter der Eltern u. s. w. in keiner Weise als ätiologische Ursachen nachweisbar sind, die Heredität allein aber das Auftreten bei sämtlichen Kindern erklären kann.

Digitized by Google

Betont muss werden, dass hier eine vielfach grössere Zahl von Familien mit einzelnen oder mehreren rachitischen Kindern neben rachitisfreien nicht berücksichtigt wurden, sondern diejenigen ausgewählt, wo die familiäre Rachitis und Heredität allein in Betracht kamen.

Schliesslich der Grad der Rachitis bei diesen Brustkindern!

Oft genug handelt es sich um recht schwere Rachitis, so bei den Familien 3, 5, 8, 10, 13, 14, 17, 21, um allerschwerste Formen mit z. T. hochgradigster Osteomalacie bei den Familien 1, 8, 18, 19, 27, 29, 31.

Die Zahnung erfolgt z. T. sehr spät, so mit 18 Monaten (Familie 1), mit 20 Monaten (Familie 5), 22 Monaten (Familie 8) und 24 Monaten (Familie 1)!

Ebenso spät wurden die statischen Funktionen normal: Mit 2½ bis 3 Jahren liefen die Kinder der Familien 4, 18, 20, 21, 27, 31; mit 3 bis 3½ Jahren Kinder der Familien 2, 6, 8, 13, 15, 17, 26, mit 37 Monaten Kinder in Familie 1 und 10, mit 4 Jahren ein Kind von Familie 23.

II.

Betrachten wir nun rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung der Kinder.

Das Material ist kleiner, weil nur zu oft im Anschlusse an interkurrente Erkrankungen auch Brustkinder rachitisfreier Eltern in dem an Rachitis überreichen Strassburg rachitisch werden, andererseits ich bei gesunden Brustkindern leider die Familienanamnese nicht vollständig zu Gebote habe, die den Journal führenden Assistenten begreiflicherweise unwichtig erschien.

Der Umstand, dass das Material aber aus Familien in wenig günstiger, meist ungünstiger sozialer Lage bei fast unglaublich schlechten Wohnungsverhältnissen besteht, dass ferner die Kinderzahl eine oft sehr grosse, das Alter der Mütter zuweilen ein ungewöhnlich hohes ist, kann den Mangel der Quantität durch die Qualität ersetzen.

Dass allerdings auch in den von hereditärer Belastung durchaus freien Familien die normal gestillten Kinder häufig an Rachitis erkranken, vorausgesetzt, dass Erkrankungen der Verdauungsorgane, vor allem aber auch der Atmungsorgane eintreten, ist eine tägliche Erfahrung.

Betrachten wir kurz Tabelle II.

Digitized by Google

Tabelle II.

Rachitisfreie Familien bei natürlicher Ernährung.

1. Familie Meyer, Königshofen.

Vater kräftig, Mutter desgleichen, geboren 1848, mit 55 Jahren noch regelmäfsig menstruiert.

Von 19 Geburten ein Kind ausgetragen am ersten Tage gestorben, 9mal Abort, davon zweimal Zwillinge, ein Kind starb mit 4½ Jahren an Diphtherie, 8 Kinder leben.

1. Männl., geb. 1871. Am ersten Tage gestorben.
2. Männl., geb. 1874, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 12 Mon. (Zwischen 1. und 2. kamen 2 Aborte.)
3. Weibl., geb. 1876, 12 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 6 Mon., läuft mit ca. 12 Monaten. Geboren nach Abort von Zwillingen.
4. Weibl., geb. 1878, ca. 12 Mon. gestillt, zahnte mit 3—4 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1880, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Geboren nach Abort.
6. Weibl., geb. 1881, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 5—6 Mon., läuft mit 10 Mon.
7. Weibl., geb. 1884, 1 Jahr gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit ca. 1 Jahr. Zwischen 6. und 7. zweimal Abort, einmal Zwillinge.
8. Weibl., geb. 1887, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 12½ Mon. Geboren nach zweimaligem Abort.
9. Männl., geb. 1889, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 4—5 Mon., läuft mit 1 Jahr. Starb mit 4½ Jahren an Diphtherie.
10. Männl., geb. 1892, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 15 Mon. War schwächlich bis zum 4. Lebensjahre. Geboren nach Aborten im Jahre 1890 und 1891.

2. Familie Ertz.

1. Männl., geb. April 1885, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Monaten.
2. Männl., geb. Juli 1890, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon. Starb mit 10 Mon. Geboren nach 2 Aborten 1887 und 1888.
3. Weibl., geb. Sept. 1891, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahre.
4. Weibl., geb. Sept. 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 1 Jahre. Erkrankte mit fast 2 Jahren nach Pertussis und Masernpneumonie an Spätrachitis und lief dauernd erst mit 3¾ Jahren.
5. Weibl., geb. Aug. 1894, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Bronchopneumonie im 13. Mon. Spätrachitis. Lief wieder dauernd mit 2 Jahren.

3. Familie Geist.

Mutter gesund, Vater Tagelöhner.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 10 Monaten.

Digitized by Google

2. Weibl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Monaten.
3. Weibl., geb. Jan. 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. Starb mit 11 Mon. an Pneumonie.

4. Familie Beyer.

Mutter klein, schlank, hat stets leichteste Geburten. Vater Packer. Stets ungünstige Wohnungen wegen der sozialen Lage.

1. Weibl., geb. Jan. 1882, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 9 Mon.
2. Männl., geb. Juli 1884, 3 Wochen gestillt, Frühgeburt, starb mit 3 Wochen.
3. Weibl., geb. Juni 1886, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9½ Monaten. Mit 11 Monaten Pertussis. Spätrachitis, dann Masernpneumonie und Scarlatina, der sie mit 21 Monaten rachitisch erlag, ohne wieder zu laufen.
4. Weibl., geb. Mai 1888, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Jan. 1890, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Männl., geb. April 1893, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., Starb an Überfüttern mit 8 Monaten plötzlich. Soll über 10 Kilo gewogen haben.
7. Weibl., geb. Sept. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6—7 Mon., läuft mit 1 Jahre.
8. Weibl., geb. Okt. 1897, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon.
9. Männl., geb. April 1900, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Verlernte das Laufen nach wenigen Tagen im Verlaufe von Masern. Lief dauernd wieder mit ca. 21 Mon., blieb schwach und anämisch.

5. Familie Kehren.

Vater kräftig, Steinhauer, Mutter klein, schlank, fast schwächlich zu nennen. Ungünstigste soziale Verhältnisse. Geburtsdaten nach dem Taufscheine kontrolliert. Von 16 Geschwistern der Mutter starb der jüngste Bruder als erster (überfahren) mit 19 Jahren!

1. Weibl., geb. 1. Aug. 1878, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Weibl., geb. 12. Dez. 1880, 28 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. 25. März 1883, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 1 Jahr. Daneben gleichzeitig gestillt das Kind eines Offizieres 18 Mon.
4. Männl., geb. 4. Okt. 1885, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 12. Juli 1888, 37 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11—12 Mon. Daneben gestillt das Kind eines Kaufmannes 18 Mon.
6. Weibl., geb. 13. Juni 1892, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Männl., geb. 7. Mai 1895, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon. An „Übermast", d. h. überfett beim Trinken an der Brust plötzlich gestorben mit 8 Mon.

Digitized by Google

8. Männl., geb. 26. Februar 1897, 31 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11½ Mon.
9. Männl., geb. 7. Mai 1900, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12½ Mon. Die bei der Geburt 44 Jahre alte Mutter stillte das Kind der März 1883 geborenen Tochter 12 Mon. mit.

6. Familie Robotnikowsky.

Vater Maurer, gesund, Mutter schlank, stets leichte Geburten. Wohnungen stets ziemlich gut. Die Kinder 1—3 sind aus erster Ehe, die Kinder 4—6 aus der zweiten Ehe.

1. Weibl., geb. Mai 1880, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1881, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 1 Jahr.
3. Weibl., geb. April 1888, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Vater war von 1881—1887 abwesend, dann Scheidung 1889.
4. Männl., geb. April 1892, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 13 Mon. Extramatrimoniell.
5. Männl., geb. März 1897, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Wegen des so späten Laufens im 15. Monate zur Poliklinik gebracht, wo man keine Spur von Rachitis fand, aber schlaffe Muskulatur.
6. Männl., geb. Sept. 1899, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon.

7. Familie Bernhardt.

Vater Maurer, Mutter sehr gesund. Leichteste Geburten. Wohnungen stets luftig. Soziale Verhältnisse schwierig.

1. Männl., geb. März 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Lief schon mit 12 Mon. fast allein, als er an Pneumonie erkrankte.
2. Männl., geb. April 1887, Brust nachts 15 Monate, tagsüber Beikost von der 3. Woche an; zahnte mit 13 Mon., läuft mit 23 Mon. Hatte schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. Juli 1890, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 Mon.
4. Weibl., geb. April 1892, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Nov. 1895, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Männl., geb. Nov. 1896, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 13 Mon.
7. Männl., geb. April 1898, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1900, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.

8. Familie Ruf.

Vater Schutzmann, Mutter sehr gesund. Wohnungen stets recht gut. Soziale Verhältnisse günstig.

1. Männl., geb. Okt. 1892, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9½ Mon.

Digitized by Google

2. Männl., geb. Januar 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. Okt. 1895, 14 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon. Immer ein graziles, schwächliches Kind.
4. Männl., geb. Juli 1898, 20 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1900, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon.

9. Familie Münch.

Vater Schlosser, Mutter sehr gesund, Brustkind, lief früh. Intelligent. Geburten stets ohne ärztliche Hilfe. Wohnungen nie ganz schlecht. Seit Jahren in grosser Mietskaserne, in der sowohl ganze Familien, wie zahlreiche Kinder rachitisch sind.

Von 12 hintereinander ohne Abort geborenen Kindern leben alle, das jüngste ist jetzt 2½ Jahre alt.

Alle Kinder wurden wenigstens 12, höchstens 14—15 Monate gestillt, zahnten mit 5—7 Monaten und liefen meist mit 9—10 Monaten, spätestens mit einem Jahre.

Das jüngste Kind erhielt 12 Monate Brust, zahnte mit 6½ Monaten, lief allein mit 12 Monaten.

10. Familie Meyer.

Vater Steinhauer, Mutter kräftig, frei von rachitischen Spuren. Geburten leicht. Wohnungen immer schlecht, seit Jahren sehr schlecht, wie die soziale Lage.

1. Weibl., geb. Sept. 1886, 11 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Sept. 1888, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 9 bis 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Weibl., geb. Sept. 1889, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität schwächlich, auch heute noch.
4. Männl., geb. Januar 1890, 3 Mon. gestillt. Gestorben mit 3 Monaten.
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 6 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 13 Mon., lief nie. Gestorben mit 2½ Jahren ohne stehen zu können mit nur 2 Zähnen bei schwerster Rachitis. Im 6.—10. Monate Pertussis, mit 15 Monaten Masern, stets „Brustsucht".
6. Abort 1892.
7. Männl., geb. März 1893, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Starb mit 11 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
8. Abort 1894.
9. Männl., geb. Juli 1895, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Starb mit 13 Mon., als er zu laufen anfing. Wegen Gravidität abgestillt.
10. Weibl., geb. April 1896, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb mit 15 Mon. rachitisch nach dauernder Dyspepsie, Rachitis sehr leichter Natur, nach Masernpneumonie.
11. Weibl., geb. Juli 1897, 2½ Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon.

Digitized by Google

12. Männl., geb. Sept. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
13. Männl., geb. Juli 1900, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
14. Männl., geb. Nov. 1901, 3—4 Mon. gestillt, zahnte mit 9—10 Mon. Läuft wegen mäßiger Rachitis noch nicht mit 19 Mon. Langwierige Pertussis und Bronchopneumonie vom 9. Mon. an. Wegen Gravidität abgestillt. Mit 5½ Mon. nicht rachitisch.
15. Weibl., geb. Januar 1903, 1 Mon. gestillt, mit 7 Mon. 1. Zahn, rachitisfrei.

11. Familie Geist.

Mutter und Vater rachitisfrei. Soziale Lage ungünstig.

1. Männl., geb. März 1896, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. März 1898, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 10 Mon.
3. Weibl., geb. Januar 1901, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon. Wegen Anämie der Mutter abgestillt. Gestorben mit 11 Mon. an Pneumonie.

12. Familie Schlatter.

Vater Tagelöhner, Mutter ungewöhnlich kräftig. Soziale Lage stets sehr ungünstig. Bis jetzt starb von 9 Kindern nur eines.

1. Weibl., geb. Mai 1881, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Arbeit mit 4 Mon. in Kost gegeben.
2. Weibl., geb. Juni 1882, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
3. Männl., geb. Juli 1884, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 8¾ Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1886, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
5. Weibl., geb. Juni 1888, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 bis 11 Mon. Wegen Krankheit der Mutter abgestillt.
6. Männl., geb. Mai 1890, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 9 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
7. Männl., geb. Mai 1892, 22 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10 Mon.
8. Männl., geb. Mai 1897, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10 Mon. Starb plötzlich mit 22 Monaten.
9. Männl., geb. Februar 1900, 27 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 9 Monaten.

Ein Kind der ersten Tochter, an der Brust, wiegt mit 6 Monaten 17 Tagen 9290 Gramm und steht mit geringer Unterstützung, sowie am Stuhle.

13. Familie Kraft.

Eltern gesund, bessere soziale Verhältnisse. 3 Aborte, 1891, 1894 und 1896.

1. Männl., geb. März 1878, 15 Tage gestillt. Gestorben, weil lebensschwach geboren.
2. Männl., geb. Dez. 1879, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 18 bis 19 Mon. Im 3. Mon. in die Kost gegeben. Schwer rachitisch geworden.

Digitized by Google

3. Männl., geb. Okt. 1881, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 11 Mon.
4. Männl., geb. Okt. 1883, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 10½ Mon. Ein Kind mitgestillt 3 Mon.
5. Männl., geb. Dez. 1885, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Männl., geb. März 1888, 29 Mon. gestillt, zahnte mit 10½ Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Weibl., geb. Januar 1890, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon. Immer zart und schwächlich.
8. Weibl., geb. Okt. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10½ Mon. Zwischen Januar 1890 und Okt. 1892 zweimal Abort.
9. Männl., geb. Mai 1901, 26 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Noch an der Brust im Juli 1903.

14. Familie Huber.

Eltern beide rachitisfrei. Soziale Lage ungünstig. Wohnung jahrelang eine städtische Armenwohnung, in der Rachitis familiär, wie ohne nachweisbare Heredität bei den zahlreichen Bewohnern des Massenquartiers nie aufhört. Von 9 Kindern leben noch 8.

1. Weibl., geb. Juli 1886, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Weibl., geb. Januar 1888, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. April 1889, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 11 bis 12 Mon. Starb mit 14 Jahren an Typhus abd.
4. Männl., geb. April 1891, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Weibl., geb. Mai 1893, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.
6. Weibl., geb. April 1895, 10 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
7. Männl., geb. Sept. 1897, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
8. Männl., geb. Mai 1900, 1½ Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.
9. Männl., geb. Febr. 1902, 1¼ Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 bis 12 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt.

Auffallend ist hier das gänzliche Freibleiben von Rachitis bei der oft sehr zahlreichen Kinderschar von Familien in ungünstigen sozialen Verhältnissen, bei elendesten Wohnungen und oft sehr hohem Alter der Eltern.

Gleich die erste Familie, im Vorort Königshofen ansässig, ist ein charakteristisches Beispiel einer rachitis-immunen Familie.

Digitized by Google

Bei schwerster Arbeit hat die ungewöhnlich kräftige Mutter, selbst ein Brustkind, 19 Wochenbetten durchgemacht in nur 21 Jahren, allerdings 9 mal Abort im 3.—7. Monat, angeblich infolge schwerer Arbeit und des Saugreizes der gestillten Kinder. Auch die Familie Beyer (4) lebt in ungünstigen Verhältnissen, und gleichwohl erkrankten von 9 Kindern nur 2 an Spätrachitis, nachdem sie bereits allein liefen. In dem Falle der Familie 5 war wegen der elenden Lage das überlange Stillen der Kinder erfolgt, wie es fast beispiellos dastehen dürfte, gleichwohl aber ist das 9. Kind, im 44. Jahre der Mutter geboren, 29 Monate, noch dazu mit einem Enkel der Mutter 12 Monate gleichzeitig gestillt, mit 12½ Monaten ein blühendes gesundes, von Rachitis durchaus freies Kind.

Dass aber auch die Zahnung von hereditären Einflüssen abhängt, sehen wir hier, wie vorher bei den Rachitisfamilien.

Ungewöhnlich frühe, wie späte Zahnung kommt familiär vor. So zahnen in Familie 1 die Kinder mit meist 3—6 Monaten, in Familie 6 mit 4—6 Monaten, dagegen in Familie 7 zum Teil mit 10 bis 13 Monaten, in Familie 10 keines vor 9 Monaten.

Und die gleiche Erscheinung findet sich für den Eintritt des Laufenlernens.

In den Familien 3 mit 10 Monaten, in Familie 4 mit 9 bis 9½ Monaten, in Familie 11 mit 10 und 11 Monaten finden wir ein ungewohnt frühes Laufen, dagegen laufen die rachitisfreien Kinder der Familien 1, 2 und 3 kaum vor einem Jahre, die der Familie 6 nur zweimal mit 12, die anderen mit 13 (2) und 15 (1) Monaten.

Ganz ungewöhnlich früh zahnen und laufen die 12 Kinder der Familie Münch, die ausserdem durch eine seltene Gesundheit ausgezeichnet ist, sodass in bisher 20 Jahren noch kein Kind gestorben ist.

Am wichtigsten aber ist die Tatsache, dass die Mütter sämtlicher Familien durchaus rachitisfrei und alle Brustkinder sind. Über die Väter vermag ich genügend zuverlässige Angaben nicht zu geben.

Dass die zu grosse Dauer des Stillens den heute behaupteten Einfluss nicht hat, lehrt ein Blick in die Tabelle, soll aber an anderem Orte noch erörtert werden. Auch der Umstand ist hervorzuheben, dass diese rachitisfreien Familien jahrelang zum Teil immer in schlechtesten Miets-

Digitized by Google

kasernen wohnten und wohnen, in denen Rachitis hereditär und erworben sämtliche oder einzelne Kinder der Proletarier befällt. Dass damit jede Möglichkeit der Infektiosität hinfällig wird, bedarf keiner weiteren Erörterung.

III.

Betrachten wir nunmehr das Vorkommen einzelner Rachitisfälle in fast immunen Familien, wie es Tabelle 3 darstellt.

Tabelle III.

Rachitisfälle in fast rachitisfreier Familie.

1. Familie Bernhardt,

siehe Familie 7, Seite .

Nur das 2. Kind, tagsüber künstlich genährt neben Brust 15 Monate lang, zahnt erst mit 13, läuft mit 23 Monaten. 7 Geschwister frei von Rachitis.

2. Familie Beck.

1. Männl., geb. November 1895, Brust 21 Mon., zahnte mit 10 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Weibl., geb. Dezember 1897, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Weibl., geb. November 1899, 7 Tage gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 30 Mon. Wegen Mastitis abgestillt, schwerste Rachitis.
4. Männl., geb. Dezember 1900, nie gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 27 Mon. Ebenfalls schwere Rachitis.

3. Familie Allembert.

1. Männl., geb. Februar 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 11 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
2. Männl., geb. Nov. 1886, 17 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
3. Weibl., geb. Nov. 1888, 16 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 14 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
4. Männl., geb. Aug. 1890, 6 Mon. nachts gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft nie. Von der 4. Woche an über Tages künstliche Ernährung, Mutter in Arbeit. Starb mit 36 Mon. ohne zu stehen!
5. Weibl., geb. Sept. 1891, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
6. Männl., geb. Juni 1893, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
7. Männl., geb. Dez. 1894, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität entwöhnt.
8. Männl., geb. Januar 1897, nie gestillt. Wegen tuberkulöser Lungeninfektion künstlich genährt. Starb schwer rachitisch ohne Zahn im 9. Monate.

Digitized by Google

9. Männl., geb. März 1898. Nie gestillt. Wegen Lungenerkrankung künstlich genährt. Starb im 4. Monate.
10. Männl., geb. April 1899, 23 Mon. gestillt, zahnte mit 4 Mon., läuft mit 13 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
11. Männl., geb. Sept. 1901, 7 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 31 Mon. Wegen Milchmangel abgestillt, erkrankte im 7. Monate an Rachitis und hatte schwer rachitisch nur 2 Zähne im 17. Monate.
12. Weibl., geb. Januar 1903, nie gestillt. Mit 5 Monaten bereits schwer rachitisch!

4. Familie Eisele.

1. Weibl., geb. Dez. 1887, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 19 Mon. Absichtlich nicht gestillt. Schon mit 6 Monaten schwere Rachitis.
2. Männl., geb. Jan. 1889. Gestorben mit 4 Tagen.
3. Männl., geb. Mai 1890, 9 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Dez. 1891, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon.
5. Männl., geb. Sept. 1893, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 13 Mon.
6. Weibl., geb. Jan. 1897, 2 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 24 Mon. Wegen Arbeit abgestillt. Schwere Rachitis.

5. Familie Kraft.

1. Männl., geb. 1880, 2 Mon. gestillt, zahnte mit ca. 1 Jahr, läuft mit über 1½ Jahre. Dauernde starke rachitische Knochenveränderungen.
2. Männl., geb. 1882, 21 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
3. Weibl., geb. 1884, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 10½ Mon. Zum Teil mit dem jüngeren Bruder gestillt!
4. Männl., geb. 1886, 15 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 11 Mon.
5. Männl., geb. 1888, 19 Mon. gestillt, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 11 Mon.
6. Weibl., geb. 1890, 18 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 14 Mon. Frühgeburt!
7. Weibl., geb. 1897, 25 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 10½ Mon. 3 Fehlgeburten, 1893, 1895 und 1896.
8. Männl., geb. 1900, 24½ Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 12 Mon.

6. Familie Ertz.

Siehe 2. Familie der Rachitisfreien, Seite 10.

Das vierte Kind erkrankt nach Pertussis und Masernpneumonie mit fast zwei Jahren an Rachitis, das fünfte Kind nach Bronchopneumonie mit 13 Monaten. Zu beiden Fällen frühzeitiges Zahnen und Laufen bei Brustkindern.

7. Familie Beyer.

Siehe Familie 4, Seite .

In der von primärer Rachitis durchaus freien Familie erkrankte das dritte Kind mit 11 Monaten nach Pertussis, das neunte Kind mit 15 Monaten nach Masernpneumonie an Spätrachitis.

Digitized by Google

8. Familie Cadario.

Mutter Elsässerin, nicht rachitisch, Vater Italiener.

1. Weibl., geb. Mai 1892, 13 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
2. Männl., geb. Febr. 1894, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 10 bis 11 Mon. Mit 12 Mon. Bronchopneumonie, hörte auf zu laufen wegen Rachitis, lernte es wieder mit über 2 Jahren. Wegen Pneumonie abgestillt.
3. Weibl., geb. Juli 1896, 24 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Gravidität abgestillt.
4. Weibl., geb. Aug. 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Pneumonie der Mutter abgestillt. Hörte bei langwieriger Pneumonie auf zu laufen mit 14 Monaten. Noch mit 3 Jahren und 5 Monaten schwerste Rachitis: Thorax, Extremitäten, kann weder gehen noch stehen. Starb mit $4^5/_{12}$ Jahren.
5. Männl., geb. Nov. 1899, 12 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 9 Mon.
6. Weibl., geb. Dez. 1902, Brust gestillt, zahnte mit 5 Mon., 4 mit 7 Mon.

9. Familie Meyer.

Seite 12.

Von 15 Kindern nur rachitisch Nr. 5 nach Keuchhusten, bei Masern und chronischer Bronchopneumonie, Nr. 10 nach vielen Verdauungsstörungen, Nr. 14 nach Pertussis und Pneumonie von 9 Monaten an.

10. Familie Maps.

Beide Eltern rachitisfrei, soziale Lage nicht ungünstig.

1. Männl., geb. September 1896, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit ca. 36 Mon. Nie gestillt, um ihn nicht erst an die Brust zu gewöhnen. Mutter von 10. Tage an in Arbeit, Kind verlor bis zum 4. Jahre alle Zähne bis auf 1 oberen Schneidezahn, 2 Eckzähne und 5 Backzähne, die jetzt mit $6^3/_4$ Jahren ebenfalls kariös zerstört sind.
2. Weibl., geb. April 1898, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 15 Mon. Nie Spuren von Rachitis; grazil.
3. Weibl., geb. Juli 1899, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Sept. 1901, 7 Mon. gestillt. Gestorben im 8. Monate an Verdauungsstörung.
5. Männl., geb. Sept. 1902, 4 Mon. gestillt. Rachitisfrei.

11. Familie Franke.

Sehr gesunde Eltern, Mutter schlank, 40jährig, vom Eindrucke einer nicht 30jährigen Frau.

1. Weibl., geb. August 1883, 4 Mon. gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 11 Mon.
2. Männl., geb. Oktober 1884, 4—5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon.
3. Männl., geb. Juli 1887, 5 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 11 Mon.

Digitized by Google

4. Weibl., geb. Oktober 1889, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 14 Mon. Sehr graciles Mädchen.
5. Weibl., geb. März 1895, nie gestillt, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 36 Mon. Wegen Metrorrhagie das Stillen ärztlich untersagt.
6. Männl., geb. Sept. 1900, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. Wegen Puerperalfieber nicht gestillt. Lief mit 12 Monaten, hörte nie auf, hat aber wegen Spätrachitis sehr krumme Beine.

Wir erkennen sofort die Bedeutung der natürlichen Ernährung, die bis heute immer wieder, seit sie Kassowitz so energisch verneinte, bestritten wird. In Anbetracht der von mir bewiesenen Heredität, die vielleicht der wichtigste ätiologische Faktor der Rachitis ist, wird es nicht wundern, dass in grösster Zahl Brustkinder mit hereditärer Belastung rachitisch werden, und dass zahlreiche Kinder rachitisfreier Familien bei künstlicher Ernährung rachitisfrei bleiben. Aber ebenso sicher besteht ein sogar maſsgebender Einfluss der Ernährung an der Brust, insofern als sie allein die natürliche und dem Neugeborenen angemessene Nahrung ist, ausserdem aber in hohem Maſse die gesunde, von Verdauungsstörungen ungeschädigte Entwickelung des Säuglinges garantiert.

Ferner zeigt uns die Tabelle 3 die ätiologische Bedeutung der Erkrankungen des Respirationstraktus für die Entstehung der Rachitis.

Was zunächst die Rachitisfälle bei fehlender Brustnahrung unseres Materiales anlangt, so erkranken von Familie 1 nur das zweite Kind, in Familie 2 das fünfte und sechste, in Familie 3 die beiden letzten nicht an der Brust aufgezogenen Kinder und ebenso 5 Kinder der Familie 4, während Mutter und 7 natürlich genährte Kinder durchaus rachitisfrei sind. In Familie 6 erkrankt nur das erste 2 Monate gestillte Kind, die anderen meist 1½ bis 2 Jahre gestillten bleiben durchaus rachitisfrei, ebenso erkrankt in Familie 12 nur das erste nie gestillte Kind.

Häufige Verdauungsstörungen und das Fehlen der gesunden Muttermilch betonten alle Mütter als Ursache der Rachitis ihrer Kinder.

Der Einfluss interkurrenter Erkrankung zeigt sich mehrfach.

So erkrankt das vierte Kind der Familie Ertz nach Keuchhusten und Masernpneumonie an schwerster Rachitis, trotzdem es 15 Monate gestillt wurde, mit 12 Monaten lief, und ebenso seine jüngere Schwester. In Familie 4 tritt die Rachitis auf im 12. Monate, im Verlaufe des Keuchhustens bei Kind 3, nach Masernpneumonie bei

Digitized by Google

Kind 9, in Familie 10 bei dem fünften Kinde ebenfalls infolge von Pertussis und Morbillen, bei Kind 10 nach dauernden Dyspepsien, bei Kind 14 wieder nach Masernpneumonie.

In sonst fast immunen Familien sehen wir also bei fehlender natürlicher Ernährung, oder aber bei schweren Erkrankungen des Respirationstraktus einzelne Kinder rachitisch werden, während das hohe Alter der Mutter, wie überlanges Stillen ohne Einfluss bleiben.

Dass gerade die Spätrachitis auf diese Weise häufig zu Stande kommt — Familie 2, Tabelle 2; Familie 10, Tabelle 3 — liegt auf der Hand, während die hereditäre Rachitis ganz gewöhnlich schon in den ersten Lebensmonaten nachweissbar ist (Familie 4, Kind 7; Familie 7, Kind 4; Familie 8, Kind 12; Familie 9, Kind 5; Familie 16, Kind 6; Familie 7, Kind 7; Familie 29, Kind 10; Familie 30, Kind 6; sämtlich Tabelle 1) und natürlicherweise früher noch bei künstlich Genährten.

IV.

Auch in Familien mit künstlicher Säuglingsnahrung findet sich die hereditäre Rachitis ganz gewöhnlich und tritt hier am frühesten auf, wodurch eine hohe Mortalität der Kinder bedingt wird. In zahlreichen Familien mit hereditärer Rachitis kommt bei künstlicher Ernährung kaum ein Kind ins fortgeschrittene Kindesalter, und auch in der Familie des Reichsten sieht man die Kinder rasch und schwer rachitisch werden.

Ich führe nur 14 Familien an, welche die Verhältnisse genügend charakterisieren.

Tabelle IV.

Hereditäre Rachitis bei künstlich ernährten Kindern.

1. Familie Gühnenbein.

Mutter Rachitica, Vater ebenso.

1. Weibl., geb. Jan. 1891, 3 Mon. gestillt. Starb an Atrophie bei Brustnahrung.
2. Männl., geb. April 1893, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 1½ Jahren. Brust nur nachts.
3. Weibl., geb. Juli 1894. Starb mit 4 Wochen.
4. Weibl., geb. Dez. 1895, nie gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft nie. Zahnte langsam, schwer, mit jedesmaligen Bronchitiden. Starb schwer rachitisch, ohne stehen zu können, mit 3½ Jahren.

Digitized by Google

5. Männl., geb. Oktober 1897, nie gestillt, zahnte mit 4 Mon. (?), läuft mit ca. 20 Mon. Angeblich erster Zahn mit 3—4 Mon., 3 mit 1 Jahre.
6. Männl., geb. Mai 1899, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 20 Mon.
7. Weibl., geb. Nov. 1900, nie gestillt. Starb mit 7 Mon.
8. Männl., geb. Febr. 1902, nie gestillt. Starb mit 3 Mon.
9. Männl., geb. April 1903. Mit 2½ Mon. Craniotabes, Rosenkranz, verkrümmte Tibiae. Scharfer Uringeruch.

2. Familie H . . . r.

Mutter Rachitica. 6 Kinder starben alle im ersten Lebensjahre an Gastroenteritis, Spasmus glottidis, Eklampsie, Bronchopneumonie. Fünf leben.

1. Männl., geb. Juli 1884, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 12 Mon. Extramatrimoniell. Bei Brusternährung, 6 Monate lang, rachitisfreie Entwickelung.
2. Männl., geb. Mai 1893, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 20 Mon. 2—5 von anderem Vater ehelich.
3. Männl., geb. Mai 1897, zahnte mit 12 Mon., läuft mit ca. 2½ Jahren.
4. Weibl., geb. Nov. 1898, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 39 Mon. Mit 27 Mon. nur 13 Zähne. Extreme Malacie der Röhrenknochen mit 24 Mon.
5. Männl., geb. Mai 1902. Mit 15 Mon. zahnlos, rachitisch, steht nicht.

3. Familie M . . . . r.

Mutter lief nach schwerer Rachitis mit 6 Jahren. Zwergin. Geburten sehr schwer, stets unter ärztlicher Intervention.

1. Weibl., geb. März 1891, 4 Wochen gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 12 Mon. Illegitim, nicht vom Vater der folgenden Kinder.
2. Männl., geb. Aug. 1895, zahnte mit 22 Mon., läuft mit 18 Mon. Erst im 22. Mon. brachen 4 Schneidezähne gleichzeitig durch, 16 mit 3 Jahren beim Tode an Diphtherie. Starke Verbiegung der Tibiae.
3. Männl., geb. August 1896, zahnte mit 17 Mon., lief nie. Starb, 24 Mon., an Osteomalacie und Bronchopneumonie.
4. Männl., geb. März 1898, zahnte mit 18 Mon., lief nie. Starb wie 3 mit 27 Mon.
5. Männl., } geb. Okt. 1899. Starben mit 3¼ Monaten im Januar 1901, beide
6. Weibl., } hochgradig rachitisch, an Influenza.
7. Männl., geb. April 1901. Starb mit 12 Tagen.

4. Familie Gremmelsbacher.

Mutter rachitische Zwergin. 4 Kinder starben mit 2 resp. 3 Monaten.

1. Männl., geb. Jan. 1896, zahnte mit 18 Mon., läuft mit 26 Mon. Mit 7 Jahren 92 cm gross.
2. Weibl., geb. August 1900, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 12 Mon. (?) Mit 2 Jahren 10 Mon. ausgesprochene Rachitis, grosse Fontanelle offen, Rosenkranz, Epiphysen aufgetrieben. Grösse 78 cm.
3. Weibl., geb. März 1902, zahnte mit 12 Mon. Mit 15 Mon. erst 2 Zähne bei schwerster Rachitis.

Digitized by Google

5. Familie Sch . . . . . r.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. Dez. 1888, 10 Tage gestillt, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 11½ Mon. Extramatrimoniell zu der Kost aufgezogen.
2. Männl., geb. Nov. 1890, 3 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22 Mon. Brust nur nachts. Schwere Rachitis.
3. Männl., geb. März 1892. Starb im eklampt. Anfalle mit 3 Monaten.
4. Männl., geb. April 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 34 Mon.
5. Männl., geb. Febr. 1894. Frühgeburt. Starb im 5. Mon.
6. Weibl., geb. Mai 1895. Starb im 3. Mon.
7. Weibl., geb. Dez. 1896, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Seit dem 8. Mon. wegen Rachitis behandelt.
8. Männl., geb. Febr. 1898. Starb am 7. Tage.
9. Männl., geb. Mai 1899, 7 Mon. gestillt, zahnte mit 6 Mon. Starb im 13. Mon. an Pertussis.

10. } Männl., geb. Nov. 1901. Beide schwer rachitisch, zahnlos gestorben an
11. } Eklampsie resp. Spasmus glottidis im 11. Mon.

12. Männl., geb. Mai 1903. Mit 1¾ Mon. bereits rachitisch: Schädel, Thorax. Typischer Urin und Kopfschweisse.

6. Familie Jung.

Mutter Rachitica, 4 Kinder gestorben.

1. Männl., geb. Juni 1893, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 3 Jahren.
2. Weibl., geb. Sept. 1898, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 23 Mon. Mit 12 Mon. nur 2 Zähne, zahnte langsam, schwer.
3. Weibl., geb. Okt. 1900, zahnte mit 12 Mon. (2 Zähne). Erst mit 17 Mon. 3. Zahn, läuft noch nicht mit 32 Mon.

7. Familie Ziegler.

Mutter Rachitica, 2 Aborte.

1. Männl., geb. 1893, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 2 Jahren.
2. Weibl., geb. 1894, zahnte mit 17½ Mon., läuft mit ca. 34 Mon. Dauernde Knochenverkrümmung. Zwergwuchs.
3. Männl., geb. 1896, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 15 Mon. Zahnte in grossen Pausen. Verlernte das Laufen nie. Starkes Genu valgum beiderseits.
4. Männl., geb. 1897, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 17 Mon.
5. Männl., geb. 1899. Starb zahnlos, rachitisch mit 9 Mon.

8. Familie Schuster.

Mutter und Vater rachitisch. 4 Kinder starben mit 1 Tag bis 9 Wochen, 2 mit 7 resp. 24 Monaten.

1. Männl., geb. März 1883, zahnte mit 15 Mon., läuft mit ca. 5 Jahren. Extreme Rachitis und dauernde Verbiegungen der Extremitäten. Hühnerbrust Zwergwuchs.
2. Weibl., geb. Juni 1894, zahnte mit 24 Mon., läuft mit 3¼ Jahren. Hat mit 8 Jahren sämtliche Zähne kariös verloren, erst 2 neue Schneidezähne.

Digitized by Google

3. Weibl., geb. Jan. 1899, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., geb. Aug. 1900, zahnte mit 12½ Mon. Starb mit 22 Mon. ohne zu laufen.
5. Weibl., geb. Juli 1901. Starb hochgradig rachitisch im 7. Lebensmonate.

9. Familie Ludwig.

Mutter lief mit 3 Jahren.

1. Weibl., geb. Aug. 1896. Starb rachitisch ohne Zahn im 14. Mon.
2. Männl., geb. Okt. 1897. zahnte mit 15 Mon., läuft mit 18 Mon.
3. Weibl., geb. Mai 1899, zahnte mit 13 Mon., läuft mit 19 Mon.

10. Familie Adloff.

Mutter Rachitica.

1. Weibl., geb. April 1898, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 16 Mon. Noch mit 4 Jahren stark rachitisch.
2. Männl., geb. Juli 1900, zahnte mit 14 Mon. Mit 35 Mon. äusserste Malacie der Knochen. Steht nicht.
3. Weibl., geb. Juni 1901, zahnte mit 12 Mon. Ebenso mit 24 Mon.

11. Familie Brasch.

Mutter Rachitica, 4 Kinder starben mit 3 Wochen bis 6 Monaten, 1891, 1893, 1894, 1895: ein Abort 1903.

1. Weibl., geb. Jan. 1886, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 22 Mon. Wegen invertierter Brustwarzen nicht gestillt.
2. Weibl., geb. Febr. 1890, zahnte mit 13 Mon. Starb mit 27 Mon. ohne nur stehen zu können.
3. Männl., geb. Juni 1892, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 35—36 Mon.
4. Männl., geb. Mai 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit 25 Mon. Mit 16 Mon. erst 2 Zähne.

12. Familie Brassler.

1. Männl., geb. Dez. 1897, zahnte mit 6 Mon., läuft mit 19 Mon. Nach den 2 ersten Zähnen 5—6 Mon. Zahnpause.
2. Weibl., geb. Juli 1899, zahnte mit 10 Mon., läuft mit ca. 20 Mon.
3. Weibl., geb. Juli 1900. Starb rachitisch, zahnlos mit 12 Mon.
4. Weibl., geb. Aug. 1901, zahnte mit 7 Mon. Starb an hochgradiger Rachitis mit 11 Mon.

13. Familie K . . . . . l.

Mutter Rachitica. 5 Kinder starben bis zu 5 Mon. alt.

1. Männl., geb. Nov. 1885, 8 Mon. gestillt, zahnte mit 7 Mon., läuft mit 10 Mon. Extramatrimoniell. Rachitisfrei geblieben.
2. Weibl., geb. Jan. 1890, 8 Tage gestillt, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 17 Mon. 2—5 ehelich von anderem Vater. Ziemlich schwere Rachitis.
3. Weibl., geb. März 1893, 6 Mon. gestillt, nachts, zahnte mit 9 Mon., läuft mit 19 Mon. Nur nachts genährt, tagsüber in Kost.
4. Männl., geb. Sept. 1896, 8 Tage gestillt, zahnte mit 8 Mon., läuft mit 1½ Jahr.
5. Männl., geb. Nov. 1902, 6 Wochen gestillt. Im 7. Mon. rachitisch.

Digitized by Google

14. Familie Schwope.

1. Weibl., geb. Nov. 1885, nie gestillt, zahnte mit 11—12 Mon., läuft mit über 24 Mon.
2. Weibl., geb. Okt. 1890, nie gestillt. Starb mit 7 Mon. an Brechdurchfall.
3. Weibl., geb. Febr. 1892, nie gestillt, zahnte mit 12 Mon., läuft mit 18 Mon.
4. Männl., geb. Jan. 1893, nie gestillt, zahnte mit 10 Mon. Starb schwer rachitisch an Bronchopneumonie mit 1 Jahr.
5. Männl., geb Febr. 1894, 3 Mon. gestillt. Starb an Brechdurchfall mit 6 Mon.
6. Weibl., geb. Jan. 1896, nie gestillt, zahnte mit ca. 12 Mon., läuft mit 23 Mon.
7. Männl., geb. März 1897, 4 Mon. gestillt. Starb ohne Zahn schwer rachitisch mit 12 Mon.
8. Weibl., geb. Okt. 1898, 6 Mon. gestillt, zahnte mit 14 Mon., läuft mit 18 Mon.
9. Weibl., geb. März 1900, 3 Mon. gestillt. Starb mit 3 Monaten an Brechdurchfall. Über der Brust die Flasche.
10. Weibl., geb. Juli 1901, 1 Mon. gestillt, zahnte mit 11 Mon., läuft mit 22 bis 23 Mon.
11. Weibl., geb. 18. Mai 1903, noch gestillt. Mit 1 Mon. 28 Tagen bereits ausgesprochene Rachitis (Rosenkranz, Craniotabes).

15. Familie Faiver.

Die Familie lebt in besonders ungünstigen Verhältnissen. Wohnungen waren immer in denkbar schlechtestem Zustande. Mann ist Tagner, die sehr kräftige Frau Gelegenheitsarbeiterin.

Die Familienanamnese wird durch das ungewöhnlich gute Gedächtnis der sehr intelligenten Mutter der Frau sehr gesichert und im Zwischenraume von 4½ Jahren 3mal erhoben, fanden sich keine nennenswerten Differenzen.

Die ganze Familie zeichnet sich durch Kinderreichtum und ungemein schweren Verlauf der Rachitis in bereits 3 Generationen aus.

Erste Generation: Vater gesund, gross, ohne Zeichen von Rachitis. Mutter, auf dem Lande (Pfaffenhofen bei Strassburg) geboren, lief erst mit 7 Jahren wegen schwerster Rachitis, zeigt Zwergwuchs und musste wegen platt-rachitischem Becken 13mal in der Strassburger Frauenklinik, damals Prof. Stoeber, unter Kunsthilfe mit grossen Schwierigkeiten entbunden werden.

Zweite Generation: Von den 12 Geschwistern starben 6 mit 8 bis 16 Monaten, alle rachitisch, eine Schwester mit 3 Jahren ohne gehen oder stehen zu können. Die 5 noch lebenden Geschwister haben alle Pectus carinatum und stark verkrümmte Tibiae: 3 Söhne und 2 Töchter liefen alle erst nach vollendetem 4. Lebensjahre, ein Sohn wurde mit 6 Jahren wegen schwerem Genu valgum beiderseits osteotomiert, einer leidet an rachitischer Kyphose, nur einer konnte der Militärpflicht genügen.

Alle wurden bis 6 Wochen gestillt, dann mit Vollmilch und Suppen aus Milch, Brot, Butter und Zucker ernährt, litten viel an Katarrhen und zahnten sehr unregelmäßig in grossen Pausen, meist mit 6—8 Monaten beginnend, nur die nun folgende Tochter erst mit 16 Monaten. Diese lief erst nach dem 6. Jahre, hat gänzlich verkrümmte Extremitäten, Pectus carinatum, wird aber

Digitized by Google

mit ärztlicher Hilfe ziemlich leicht entbunden. Ihr Mann ist nicht nachweisbar rachitisch gewesen. Der Ehe entsprossen 8 Kinder.

Dritte Generation:

1. Männl., geb. Mai 1886, zahnte nie, lief nie. Starb mit 13 Mon. an „englischer Krankheit".
2. Weibl., geb. Okt. 1887, zahnte mit 14 Mon., lief nie. Starb mit 33 Mon., ohne stehen zu können, mit nur 4 Zähnen.
3. Männl., geb. Juli 1890, zahnte mit ca. 15 Mon., lief nie. Starb mit fast 2 Jahren, ohne stehen zu können.
4. Abort März 1892.
5. Weibl., geb. Mai 1894. Frühgeburt, starb mit 7 Tagen.
6. Weibl., geb. Juli 1895, zahnte mit 12 Mon., lief nie. Starb schwer rachitisch mit 24 Mon.
7. Männl., geb. Mai 1897, zahnte im 4. Mon., lief nie. Erster Zahn angeblich mit 4 Mon., dann keiner mehr im ersten Jahre. Starb extrem rachitisch mit 36 Mon.
8. Männl., geb. Dez. 1899, zahnte mit 5 Mon., läuft mit 18 Mon. Brust 3½ Wochen, auf mein Verlangen ohne Beikost, dann nachts und mittags bis zum 13. Mon. neben Milchverdünnungen, vom 7. Mon. an neben gemischter Kost. Mit 6 Mon. schon rachitisch, mit 5 Mon. erster Zahn, 8 mit 14 Mon. Mit 18 Mon. grosse Font. geschlossen, Rosenkranz. Epiphysenauftreibungen, geht und steht allein.

Von weiterem Materiale mag abgesehen werden. Eine Vermehrung wäre ohne weiteres in beliebiger Höhe möglich.

Die Rachitis dieser künstlich genährten Kinder unterscheidet sich insofern von derjenigen der Brustkinder, als sie früher auftritt, die Zahnung also hinausschiebt, im Durchschnitte viel intensiver wird, chronischer verläuft und eine hohe Kindersterblichkeit bedingt.

Ein Vergleich mit Tabelle I lässt dies ohne lange Erörterungen sofort übersehen.

Sicher kommen die schwersten Grade der Rachitis auch bei Brustkindern vor, häufig bei hereditär belasteten, aber ungewöhnlich seltener und mit bedeutend geringer Gefährdung des Lebens.

Was den Beginn der Erkrankung anlangt, so fällt er auch hier meist erst in den 3.—6. Monat, durchschnittlich aber früher als bei Brustkindern, die dementsprechend früher zahnen. Schon mit 2½ Monaten konnte ich bei Kind 8 der Familie 1, mit 1⅔ Monaten bei Kind 12 der Familie 5 ausgesprochene Rachitis konstatieren — scharfkantigen Rosenkranz, Craniotabes, Weichheit der unteren eingesunkenen Rippen, schärfsten Geruch des Urines, Kopfschweisse —

Digitized by Google

und die Zwillinge 5 und 6 der Familie 3 waren beim Tode mit 3¼ Monaten beide bereits hochgradig rachitisch.

Durch chronische Bronchopneumonien bei weichem, inspiratorisch einsinkendem Thorax erfolgt meist nach langem Siechtume der Tod der mit starker Kyphose, durch Kissen unterstützt, im Bett mehr hängenden als sitzenden Kranken, deren Kopf auf die Schultern gesunken ist, während der aufgetriebene Ballonbauch zwischen den schlaffen, kraftlosen Schenkeln ruht.

Wachsbleiche Farbe, fehlender Turgor aller Gewebe, Kopfschweisse, beissender Geruch des Urines und der Fäces neben dauernder Atemnot und steten Dyspepsien stempeln diese Opfer der hereditären Rachitis.

Wie sehr die hereditäre Rachitis den künstlich genährten Kindern gefährlich wird, lehren die Familien 1, 2, 5, 6, 8 und 10, vor allem Familie 3, in der sämtliche ehelichen Kinder früh starben, sowie Familie 13, in welcher in der 2. Generation 5 von 12, in der 3. Generation nur 1 von 8 Kindern das Alter des Laufens erreichten.

Ungewöhnlich spätes Zahnen ist bei den künstlich genährten, hereditär belasteten Rachitikern die Regel. Mit 22 Monaten zahnt Kind 2, Familie 3; mit 24 Monaten Kind 2, Familie 8; mit 18 Monaten Nr. 4, Familie 3; mit über 17 Monaten Nr. 1, Familie 4 und Nr. 2, Familie 7.

Auch das Laufen erfolgt häufig sehr spät, meist erst im dritten Jahre; so bei Kindern der Familie 2, 4, 5, 6, 7, 10; ein Teil der Kinder stirbt im 3. Jahre, ohne zu laufen, Familie 3, 10, 13. Mit 34 Monaten lief Nr. 4, Familie 5; und Nr. 2, Familie 7; nicht mit 36 Monaten lief Nr. 7, Familie 13; erst mit 39 Monaten Nr. 2, Familie 8 und Nr. 4, Familie 2; mit ca. 5 Jahren Nr. 1, Familie 8; und noch später die Mutter von Familie 3 mit 6 Jahren, von Familie 13 im 7. Lebensjahre.

Für diese Familien wird die Rachitis zum Würgengel.

So starben in den ersten 5 Kinderjahren — die zahlreichen Fehlgeburten nicht gerechnet — von den 121 künstlich genährten Rachitischen 69 = 57%, von den 194 rachitischen Brustkindern nur 70 oder 36%, von den rachitisimmunen Brustkindern in Tabelle 2 und 3 von 164 Kindern nur 25 oder 15%.

Dass dies der Fall ist, liegt wohl für die minderbemittelten Klassen daran, dass einmal der floride Rachitiker mit seinem ein-

Digitized by Google

geengten ungenügend funktionierenden Thorax zu chronischen Bronchopneumonien neigt, andererseits sein Dasein notgedrungen in der ungesunden Wohnung verbringt, während der Nichtrachitiker längst die grösste Zeit in der freien Luft lebt.

V.

Wie kommt es aber, dass in ausgesprochenen Rachitikerfamilien gelegentlich ein Kind auch unter besonders ungünstigen Verhältnissen frei bleibt! Und lässt sich irgend eine Erklärung für dies Vorkommen finden?

Anfangs schienen mir die betreffenden Angaben durchaus zweifelhaft, nur stand dem die genaue, durch die Taufscheine kontrollierte Aussage der betreffenden Mütter entgegen. Diese selbst sagten dann auf meine ausgesprochenen Zweifel so oft, dass es sich um illegitime Kinder handelte, dass ich in den übrigen Fällen nachträglich nach diesem Umstande forschte.

Neben illegitimen rachitischen Kindern oder rachitischen Kindern in verschiedenen Ehen enthält unser Material in 8 Fällen rachitisfreie illegitime Kinder von Müttern mit nur rachitischen ehelichen Kindern.

So sind in Tabelle I, Familie 13, 18, 30, 31 und in Tabelle IV, Familie 2, 3, 5 und 12 die ersten Kinder der oft hochgradig rachitisch gewesenen Mütter rachitisfrei, in Tabelle I, Familie 31 sogar die beiden ersten illegitimen Kinder von verschiedenen Vätern.

Und dies Verhalten ist um so auffallender, als Kind 1, Familie 18, Tabelle I künstlich ernährt mit 10 Monaten dauernd lief, wie das von der Mutter über 1 Jahr gestillte fremde Kind, während ihre späteren ehelichen Kinder von rachitisch gewesenem Vater sämtlich an schwerster Rachitis erkrankten. Und das Gleiche gilt von Familie 30, wo das erste Kind, wie das statt seiner von der Mutter als Amme genährte Kind, rachitisfrei blieb. In Familie 31 hat die Mutter, eine rachitische Zwergin, deren Geschwister schwer rachitisch waren, von 2 Vätern illegitime, durchaus rachitisfreie Kinder, dann 4 eheliche Kinder von rachitischem Manne mit schwerster, früh einsetzender Rachitis bei langem Verlaufe.

Umgekehrt bleibt Kind 1, Familie 2, Tabelle IV, illegitim, 6 Monate an der Brust genährt, durchaus frei von Rachitis, seine 5 von anderem Vater stammenden Geschwister erkranken schwer. Die Mutter des illegitimen Kindes in Familie 3, Tabelle IV, ist sogar

Digitized by Google

eine besonders hochgradige Rachitica. In Familie 5 und 12 blieb von 12 resp. 10 Kindern nur das je erste Kind rachitisfrei.

Zu erklären vermag ich diese interessante Tatsache nicht.

Sollten Zuchtwahl und die von keinem Wochenbette geschwächte Jugend der von den geänderten Verhältnissen in der viel grössere Anforderungen stellenden Ehe noch nicht geschädigten Mütter eine Rolle spielen?

Man denkt unwillkürlich an die Bastarde Shakespeares, denen er besondere Fähigkeiten gibt, wie dies im stolzen Monologe Edmunds, des Bastards von König Richard Löwenherz im ersten Aufzuge, 2. Auftritt, in König Lear zum Ausdrucke kommt.

Wie dem auch sei, sicher ist auch die väterliche Rachitis von Einfluss, sicher genügt selbst hochgradige Rachitis der Mutter nicht zur unbedingten Übertragung auf die Kinder. Vielleicht muss hier unterschieden werden zwischen bereits hereditärer Rachitis der Eltern und auf der Basis ungünstiger Gesundheitsverhältnisse im ersten oder zweiten Lebensjahre erworbener.

Bei hereditärer Rachitis des Vaters oder der Mutter allein kann gelegentlich die Nachkommenschaft rachitisfrei bleiben, besonders bei natürlicher Ernährung; bei hereditärer Rachitis beider Eltern wohl fast niemals.

Dass die ungünstigen sozialen Verhältnisse der Unbemittelten das Eintreten und Zunehmen hereditärer Rachitis begünstigen, bedarf keines Beweises.

Fassen wir das Resultat dieser klinischen Untersuchungen kurz zusammen, so gelangen wir zu folgenden Schlüssen:

Die Heredität ist einer der wichtigsten ätiologischen Faktoren der Rachitis. Sie wird hauptsächlich durch die Mutter vermittelt. Die hereditäre Rachitis tritt milder und später auf bei Brustkindern als bei künstlich ernährten, nur in Ausnahmen vor dem 3. Monate. Aber auch schwerste Rachitisformen finden sich bei hereditär belasteten Brustkindern, während die natürliche Ernährung bei hereditär fehlender Disposition das beste Schutzmittel gegen Rachitis bildet. Ungewöhnlich langes Stillen und hohes Alter der Mütter sind an

Digitized by Google

und für sich keine direkten Ursachen der Rachitis. Die Infektion als ätiologisches Moment ist ausgeschlossen, soziales Elend und Krankheiten des Digestions- und Respirationstraktus sind nächst der Heredität die hauptsächlichsten Ursachen der Rachitis. Zahnung und statische Funktionen des Kindes sind von konstitutionellen, erblichen Einflüssen abhängig.

---

2. Die rachitische Hand.

(Nach Radiogrammen von Dr. Bogumil Lange und Dr. A. Brion, Oberarzt der med. Klinik.)

(Hierzu Tafel V—VII.)

Seit Wegners Arbeit über die Knochenerkrankungen junger Kinder ist die Tatsache festgestellt, wenn auch durchaus nicht allgemein bekannt, dass bei der Rachitis die Mittelhandknochen und Finger miterkranken. Die Lokalisation der rachitischen Prozesse wurde von Wegner so genau angegeben, dass heute nichts hinzuzufügen ist.

Dass auch die äusseren Formen der rachitischen Hand in manchen Fällen ganz charakteristische sind, dürften vielen Kinderärzten bekannt sein. In der deutschen Literatur beschreibt in kurzer Anmerkung sehr treffend Fischl in Biedert-Fischl, Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 1903, als ein „recht konstantes" Symptom die durch Einschnürung der Fingergelenke eintretende olivenförmige Gestalt der Fingerglieder.

Während der lange verzögerten definitiven Fertigstellung dieses Beitrages erscheint eben ein Aufsatz von Neurath-Wien über die rachitische Hand [1]), die einzige mir bekannte Bearbeitung dieser Frage, welche allerdings in der Auffassung der Perlschnurfinger, in den Ansichten über die Zeit ihres Vorkommens und das Verhalten der rachitischen Hand im Verlaufe der Rachitis sehr von meinen Anschauungen abweicht.

Im Folgenden sollen die Verhältnisse der rachitischen Hand besprochen werden. Ich berücksichtige gleichzeitig das Verhalten der Hand bei der infantilen Myxidiotie, deren meist entgegengesetzte Veränderungen die Darstellung erleichtern.

---

[1]) Wiener klin. Wochenschrift 1903, Juni.

Digitized by Google

Statt langer Beschreibungen der normalen Kinderhand zunächst deren Abbildung, Figur 1.

Typisch ist bei starken Kindern mit kräftigem Fettpolster die schwach konisch sich verjüngende Gestalt der breiten, relativ kurzen Finger mit stumpfen Endgliedern, welche gestreckt wenig von der Gliederung verraten, bei sehr geringer Faltung der Hand entsprechend dem Endgelenke. Charakteristisch ist der grosse Abstand der Fingergrübchen von der Fingerbasis, die grosse Breite und Kürze der Hand gegenüber der des Erwachsenen. Eine spontane Überstreckung in den Fingergelenken ist möglich, aber bei der ruhenden gestreckten Hand selten; auf die leicht gebeugte Stellung der Daumen in der Ruhe soll besonders aufmerksam gemacht sein. Die Haut des Fingerrückens ist stärker mit Fettgewebe gepolstert, als die straffer anliegende Haut der Innenfläche, das Endglied ist von dem mittleren häufig nur durch eine die ganze Fingerbreite einnehmende tiefe Hautfurche abgesetzt. Die Finger sind an den Gelenkstellen nur leicht und mit linearer Furche abgegrenzt.

Dem entspricht das Radiogramm.

Figur 2.

Es zeigt genau die Umrisse der Knochen und Weichteile und erlaubt ein zuverlässiges Urteil über die Bedeutung der Knochen und Gelenke für die Gestaltung der äusseren Formen der Hand.

Zur scharfen Wiedergabe der Knochenstruktur, ganz besonders bei Kindern in den ersten Lebensmonaten oder bei hochgradiger Rachitis ist eine Expositionsdauer von 5 Sekunden oft zu lange, von 3—5 Sekunden durchaus genügend bei weicher Lampe.

Das Radiogramm zeigt nun aufs schärfste die Konturen der verknöcherten Teile, der Epiphysenkerne, selbst wo die Kalkablagerung nur Bruchteile von Millimetern beträgt, die von der Handwurzel zu dem zweiten Interphalangealgelenke rasch an Breite abnehmenden Knocheninterstitien, das Wachstum der Metacarpen II—V an den distalen, der Phalangen an den proximalen Epiphysen und dem entsprechendes Auftreten von Epiphysenkernen.

Auch die Verhältnisse der Weichteile zum Knochen: grösste Dicke entsprechend der dünnen Knochendiaphyse, sowie zum Gelenke: geringster Durchmesser entsprechend der mittleren Gelenkebene, Konturen der Muskel u. s. w. erscheinen aufs klarste im Radiogramm.

Digitized by Google

Dass alle Verschiedenheiten der Hand, wie sie dem Kinde von den Eltern vererbt werden, auch auf dem Photogramme und Röntgenbilde nachweisbar sind, ist selbstverständlich.

Immer aber ist die Kinderhand, auch beim grazilsten, fettärmsten Kinde, gegenüber der des Erwachsenen relativ breit, d. h. der Breitendurchmesser der Hand, gemessen im Metacarpophalangealgelenke ist gleich oder grösser als der mittlere Finger, während bei der Rachitis, wie wir sehen werden, andere Verhältnisse obwalten. Auch der Einfluss der Knochen und Gelenke auf die Weichteile der normalen Hand ist stets vorhanden; dicke rundliche „Patschhände" zeigen deshalb viele Grübchen, starke Gelenkfalten, leichte Einschnürung von geringer Breite an den Gelenken, während die Finger sehr magerer Kinder eine gleichmäfsige, von jeder Grübchenbildung freie, wenig gefaltete, die Gelenke kaum andeutende Haut besitzen.

Knochen- und Knorpelwachstum und die von ihm abhängige Gelenkbildung bewirken auch die charakteristischen Formen der äusseren Hand des Rachitikers — und des infantilen Myxidioten.

Betrachten wir zunächst das Photogramm der hochgradig rachitischen Hand eines sehr wohl genährten Kindes von 15 Monaten mit durchaus erschlafften Weichteilen.

Figur 3.

Die lange, schmale Hand mit hochgradigsten Perlschnurfingern, der kurze Abstand der Gelenkgrübchen von der Fingerwurzel, die breite, bogenförmige Einziehung der reich gefalteten Haut an allen Gelenken, die vielfache Gelenkfaltung auch an den Endgelenken der Finger, die häufige Hyperextension einzelner Fingergelenke, besonders des Daumens in der Ruhestellung sind an der Hand dieses Bildes ohne weiteres erkenntlich und sind typisch für die rachitische Hand unter näher zu erörternden Bedingungen.

Charakteristisch ist auch das Radiogramm, Figur 4.

Die Einsenkung der Weichteile in alle Gelenke vom Handgelenke bis zum letzten Fingergelenke, der weite Abstand der Knochen, deren typische mangelnde Verkalkung, das Fehlen von Epiphysenkernen in unserem Radiogramme beim Kinde von 15 Monaten ersparen viele Worte. Die grösste Circumferenz der Fingerglieder entspricht deren Mitte, die kleinste regelmäfsig der mittleren Ebene durch die Gelenke. Die Lokalisation der Rachitis stimmt mit Wegners Angaben. Je intensiver die Knochenerkrankung, um so geringer die Kalkablagerung, um so mehr

Digitized by Google

glockenförmig ausgehöhlt die betroffenen Epiphysen, um so späteres Auftreten von Epiphysenkernen.

Wie sehr neben der durch die Rachitis bedingten Gelenkbreite aber die Stärke und der Turgor der Weichteile für den Grad der Gelenkeinschnürungen maſsgebend sind, welche bei sehr hochgradiger Knochenaffektion fast fehlen können, zeigt das folgende Radiogramm eines Kindes von 24 Monaten mit sehr schwachem Fettpolster.

Figur 5.

Einer Beschreibung bedarf es nicht.

Dass bei der infantilen Myxidiotie trotz gleichfalls breiter Gelenkräume keine Andeutung von Perlschnurfingern zustande kommt, dass ferner hier jede Epiphysenwucherung fehlt, während die Knochen der Hand jedes Wachstum, jedes Auftreten von Epiphysenkernen vermissen lassen, lehrt das Radiogramm.

Figur 6.

Man vergleiche mit Figur 5 und 2. Die scharf lineäre Begrenzung aller Knochen, die fast fehlende Gelenkfurche der Finger, die grosse Breite der Hand und Kürze der Finger, das Fehlen der Epiphysenkerne beim Kinde von 25 Monaten sind die in jedem Falle stereotypen Symptome. Sie äussern sich ebenfalls in der Form der Hand bei der äusseren Betrachtung, wie es statt jeder Beschreibung die Abbildung 7 zeigt.

Figur 7.

II.

Es handelt sich nun darum, zahlenmäſsig das Verhalten der rachitischen Hand betreffs der Knochen und Gelenke *), der Länge und Breite, der Dicke der Phalangen wie der Gelenkeinschnürungen klarzustellen.

Da an der lebenden Hand jede genaue Messung wegen der Weichheit des Materiales, der wechselnden Haltung, der fehlenden genauen Vergleichspunkte unmöglich ist, wurde das Radiogramm der auf die photographische Platte flach aufgelegten oder befestigten Hand zur Gewinnung exakter Maſse benutzt.

Leider geht es nicht an, die zahlreichen Radiogramme, die Dr. B. Lange und Dr. Brion angefertigt haben, hier einzeln

*) Als „Gelenkbreite“ wurde im übertragenen Sinne der Abstand der das Gelenk bildenden Knochen bezeichnet.

Digitized by Google

wiederzugeben, doch genügt die Betrachtung der verschiedenen Maſszahlen in den folgenden Tabellen und ihr Vergleich unter einander.

Die Messungen erfolgten derart, dass mit dem feinen Messzirkel und genau eingeteilten Millimetermaſse die einzelnen Werte bestimmt wurden und zwar 2—3 mal mit nachträglichem Vergleiche.

Die grosse Längenverschiedenheit der Metacarpen resultiert aus dem Fehlen oder Vorhandensein der Epiphysenkerne oder rachitischer Veränderungen, welche grosse Schwankungen der Gelenkbreiten bedingen.

Die Dickenmaſse der Knochen lasse ich weg, da keine nennenswerten pathologischen Veränderungen der Dicke vorkommen — ausser bei der Lues —, auch stets die grösste Dicke des Fingergliedes der dünnsten Stelle der Phalanx entspricht. Nebenbei bemerkt, wird die genaue Messung oft dadurch sehr erschwert, dass die glockenartige Ausbuchtung der mangelhaft verkalkten Epiphysen durch sehr zackige Linien begrenzt wird. (Figur 4.)

Wichtig für die Auffassung der rachitischen Hand ist die Frage, ob die Perlschnurform zustande kommt durch spindelförmige Verdickung der mittleren Gliedabschnitte, oder im Gegenteile durch Einsenkung der Weichteile in die sehr verbreiterten Interphalangealräume. Handelt es sich um pathologische Auftreibungen oder Einschnürungen?

Der Ausdruck „verknüpfte Gelenke“, d. h. eingeschnürte Gelenke, die „enfants noués“ der Franzosen, entscheidet die Frage im richtigen Sinne. Zur wissenschaftlichen Begründung ist nachzuweisen, dass die Abstände der Knochen bei der Rachitis pathologisch verbreitert sind, was durch Vergleich des Gelenkanteiles mit dem Knochenanteile entschieden wird. Auf die Frage, ob eine Auftreibung der Finger vorhanden ist, antwortet die Beziehung der Dicke auf die Länge der Finger und zur Beurteilung der etwa vorhandenen pathologischen Einschnürung bedarf es des Vergleiches des Breitendurchmessers der Gelenke mit den scheinbar aufgetriebenen Gliedern. Schliesslich ist die Frage zu beantworten, ob, wie es der erste Blick bejahen lässt, die rachitische Hand relativ lange Finger aufweist. Der Vergleich der Fingerlänge mit der Handbreite beweist die Richtigkeit des Augenscheines.

Folgende Tabelle gibt die Maſse für eine Anzahl Hände, starke wie grazile.

Digitized by Google

	I. Normale Hand. Gracil. Mädchen, 24 Mon. Viele Epiphysenkerne.					II. Schwere Rachitis. Gracil. Mädchen, 24 Mon. Keine Epiphysenkerne.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	31,0	28,0	25,5	23,5	—	25,5	23,0	19,2	18,3
Abstand	—	3,8	4,5	4,0	4,5	—	8,0	10,8	9,0	8,6
Grundphalange	17,5	21,0	23,0	22,3	17,0	13,7	17,8	16.5	15,8	12,0
Abstand	3,0	1,2	1,2	1,5	1,0	5,1	3,5	3,5	3,7	2,8
Phalange II	13,0	11,0	13,0	13,0	9,0	11,5	8,0	10,2	11,5	6,9
Abstand	1,5	1,0	1,0	1,1	2,1	3,8	3,0	3,0	3,2	3,2
Phalange III	10,2	5,0	8,0	8,0	6,0	9,5	6,8	6,8	7,0	5,9
Gesamtlänge	45,2	74,0	78,7	75,4	63,1	43.6	72,6	73,8	69,4	57,7
Summe d. Knocheninterstitien	4.5	6.0	7,3	6,1	7,6	8,9	16,3	17,8	15,9	14,6
Grösste Breite der I. Phalange	14,0	14,0	13,8	13,0	11,0	13,5	13,0	13.2	12,5	10.7
Gelenkbreite der I. Phalange	13,0	11,8	11,8	11,0	8,5	10,5	9,8	9,8	9,2	8,0
Fingerlänge	—	43,8	51,0	50,2	—	—	43,0	47,5	46,2	—
Handbreite			51,2					42,0		

	III. Rachitis, 20 Mon. Starker Knabe. Keine Epiphysenkerne.					IV. Myxödem, 25 Mon. Starker Knabe. Keine Epiphysenkerne.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	20,0	21,8	18,8	17,5	—	24,0	22,4	20,0	18,9
Abstand	—	10,2	12,0	10,8	10,0	—	7,0	7,2	7.1	6,1
Grundphalange	14,2	15,0	15,8	15,2	13,0	14,5	15.6	17,2	16,6	13,0
Abstand	5,5	3.3	3,2	3,8	3,0	4,9	2,5	2,7	2,3	2,0
Phalange II	11,0	8,0	10.2	10,2	6,8	11,2	9,8	12,0	11,6	7,0
Abstand	4,0	3,2	3,2	3,2	3,2	2,8	2,4	2,0	1,8	2.8
Phalange III	8,8	6,5	7,0	7,0	6,5	9,0	6,9	7,2	7.1	6.0
Gesamtlänge	43,5	68,2	73,4	69,0	60,0	42,4	68.2	70,7	66,7	55,8
Summe d. Knocheninterstitien	9,5	18,7	18,4	16,4	16,2	7,7	11,9	11.9	11.2	10,9
Grösste Breite der I. Phalange	13,0	14,2	15,2	14,5	12,7	14,0	14.0	14,8	15.0	13,0
Gelenkbreite	11,0	11,0	10,8	11,0	9,0	13,4	12,8	13,8	13,8	12,0
Fingerlänge	—	44,2	49,0	47,8	—	—	41,7	47,3	45,8	—
Handbreite			48,0					51,8		

Digitized by Google

	V. Normal. Starker Knabe, 24 Mon. Viele Epiphysenkerne.					VI. Rachitis, ziemlich magerer Knabe, 21 Mon. Kein Epiphysenkern.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	30,7	28,5	26,3	23,5	—	20,2	19,4	17,0	16.0
Abstand	—	4,2	4,2	4,2	4,2	—	11,8	12.5	11,0	9,2
Grundphalange	17,5	20,6	22,5	21,0	16,0	12,0	14,7	14,8	15,0	11,6
Abstand	4,8	2,2	2,1	2,0	2,0	5,4	4.0	3,1	3,8	3,5
Phalange II	12,8	11,0	12,8	13,0	8,9	10,0	8,0	10,0	10,0	6,9
Abstand	2,0	1,0	1,5	1,1	2,0	4.2	3,1	3,7	3,4	5,4
Phalange III	10,0	6,5	9,5	9,2	7,2	7,0	4,7	5,2	5,0	4,8
Gesamtlänge	47,1	76,2	81,1	76,8	63,8	38,6	66.5	68,7	65,2	55,4
Summe d. Knocheninterstitien	6,8	7,4	7,8	7,3	8,0	9.6	18,9	19,3	18,2	16,1
Grösste Breite der I. Phalange	16,5	16,5	16,5	16,0	13,0	12,0	13,9	13,8	12,0	10,9
Gelenkbreite derselben	15,7	14,8	14,0	14,0	11,6	10,8	10,8	11,0	10,7	8,9
Fingerlänge	—	47,9	54,2	52,5	—	—	40,2	46,0	44,0	—
Handbreite			57,0					45,9 (gespreizt!)		

	VII. Rachitis. Graciles Mädchen, 18 Mon. Kein Epiphysenkern.					VIII. Rachitis. Graciles Mädchen, 15 Mon. Kein Epiphysenkern.				
	I	II	III	IV	V	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	19,4	18,2	15,3	14,8	—	22,0	21,0	18,9	17,0
Abstand	—	15,0	15,0	13.0	11,0	—	12,2	17,5	11,8	10,0
I. Phalange	17.1	18,0	15,0	14,6	11,0	14,0	13,8	17,0	16,0	13,0
Abstand	5,8	3,9	3,9	3,9	2,8	5,1	3,3	3,9	3,0	1,8
II. Phalange	9,4	6,5	9,0	8,8	5,8	10,0	8,5	9,0	9,2	6,2
Abstand	5,0	2,3	3,8	3,6	3,5	4,9	3,2	3,2	3,1	2,6
III. Phalange	7,4	4,2	5,3	6,1	5,7	8.4	5,6	6,0	6.0	5,0
Gesamtlänge	44,9	69,3	70,2	65,3	54,6	42.4	68,6	72,6	70,0	55,6
Summe d. Knocheninterstitien	10.8	21,2	22,7	20,5	17,3	10.0	18,7	19,8	17,4	14,4
Grösste Breite der I. Phalange	12,8	13,0	12,3	12,0	10,9	12,5	12,8	12,2	11,9	10,7
Gelenkbreite derselben	11,0	10,8	11,0	10,7	8.8	11,0	10,3	10,5	10,0	8,0
Fingerlänge	—	40,2	46,5	45,0	—	—	41,0	46,9	45,4	—
Handbreite			43,7					44,0		

Digitized by Google

Ein Vergleich der Kolonnen 8 und 9 zeigt die geringe Knochenentwickelung der rachitischen Hand und die davon abhängige Vergrösserung der Knochenabstände um das Doppelte bis Dreifache der normalen Werte in jedem Falle von Rachitis, bei der die Summe der Abstände zur Gesamtlänge sich wie 1 : 3½ verhalten kann, statt ca. 1 : 10 bei der normalen Hand und 1 : 5—6 beim Myxödem. Dass ferner die Finger bei der Rachitis relativ dünn sind, zeigt der Vergleich von Kolonne 10 mit 12. Von einer Auftreibung der Fingerglieder kann keine Rede sein, wohl aber von einer Einschnürung der Gelenke, welche nach Kolonne 11 sowohl einen kleinen Durchmesser haben, als hinter dem grössten Dickendurchmesser der Phalangen um so mehr zurück bleiben, je wohl genährter der Rachitiker ist. Umgekehrte Verhältnisse bietet auch hier die Myxidiotie. Während aber die Differenzen des grössten und kleinsten Durchmessers bei fetten Rachitikern sehr gross sind als Ausdruck der hochgradigen Perlschnurfinger, können sie bei sehr Fettarmen die Werte der normalen Hand erreichen, sodass von Gliedabschnürung keine Andeutung vorhanden ist trotz stärkster Epiphysenauftreibungen am Handgelenke. Auch die Länge und Breite der rachitischen Hand weicht stets und charakteristisch ab vom normalen Verhalten. Für die Bezeichnung lange schmale, oder kurze breite Hand ist mafsgebend der Vergleich der Handbreite im Metacarpophalangealgelenke mit der Länge der 3 Mittelfinger. Sie wurden gemessen von der Mitte dieses Gelenkes bis zur Spitze. Kolonne 13 verglichen mit 12 zeigt die normale Hand in der Mitte zwischen der langen, schmalen rachitischen Hand und der breiten, kurzen Hand bei der infantilen Myxidiotie.

Die rachitische Hand zeigt demnach als allgemeinen Befund sehr langsamen Wuchs der Phalangen wie Metacarpen infolge der Beteiligung der distalen Epiphysen dieser, der proximalen jener, bei stets verspätetem Auftreten der Epiphysenkerne und Carpalknochen. Bei gleichzeitiger starker Knorpelwucherung entsteht das rachitische Schlottergelenk der stets anormal schmalen Hand. Die Finger sind lang und dünn, nur wo genügend starker Paniculus adiposus und erschlaffte Weichteile es erlauben, tritt die Abschnürung der Finger in den Gelenken ein, die Bildung der Perlschnurfinger. Das Auftreten und Wachstum der Carpalknochen ist sehr verzögert. Beobachtet werden die ersten Erscheinungen der Rachitis an der

Digitized by Google

Hand erst nach dem Auftreten des Rosenkranzes oder der Craniotabes. Wo beide schon im 2. Lebensmonate, häufiger im dritten stark entwickelt sind, zeigt die Hand ausser auffallend langen, dünnen Fingern äusserlich nicht viel, im Radiogramme leichte Veränderungen an den distalen Epiphysen der Ulna, weniger des Radius und der Metacarpen. Alle Erscheinungen des Schlottergelenkes, der Knochenerkrankung nehmen langsam, zuweilen allerdings bei sehr florider Rachitis in 1—2 Monaten ad maximum zu, doch ist vor dem 8.—9. Monate die Perlschnurbildung selten auf dem Höhepunkte, meist findet sie sich vollendet im 2. Lebensjahre, bei sehr chronischen Fällen häufig genug bis ins vierte dauernd. Die Haut der Finger bei schwerer wie leichter Rachitis zeigt oft charakteristische Befunde. Vor allem die starke Faltenbildung am Endgelenke der Finger (Abb. 3), dem Schlottergelenke des Rachitikers entsprechend, während beim normalen Kinde meist nur eine tiefere Falte den Fingerrücken überquert, ausser wenigen partiellen dicht bei einanderstehenden Falten. Die Haut der Endphalangen selbst ist auf der Dorsalseite oft ungewöhnlich glatt und glänzend, bei sehr anämischen Rachitikern wachsgelb, wie poliert. Wo ferner bei sehr weichen Rippen chronische Bronchopneumonien nach Pertussis, Masern, akuten Bronchiditen vorhanden sind, wird nicht selten das Endglied der Finger sehr verdickt — ohne Beteiligung des Knochens — und die bekannten Trommelschlägel treten auf, wie sie ohne Rachitis fast nie fehlen bei Kindern mit multiplen Bronchiektasen. (Abbild. 8.) Dass die Einschnürung die Fingergelenke gleichmäfsig in allen Durchmessern betrifft, ist selbstverständlich, äusserlich fällt sie am meisten auf an dem Rücken und der Volarseite der Finger wegen der dort vorhandenen stärkeren Fettpolster. Tritt bei heilender Rachitis die normale Verknöcherung der Knochen der Hand ein, so nehmen die Knocheninterstitien ab, das Gelenk wird normal, die Einschnürung verschwindet. Hochgradigste Auftreibung der Vorderarmepiphysen und die krummen Finger der Rachitiker bleiben oft als Dauerbefunde, während längst jede Andeutung von Perlschnurfingern geschwunden ist.

Für das Studium des Verlaufes der Rachitis wie ihres frühen Beginnes wird sich die Radiographie noch sehr förderlich erweisen, vor allem das Radiogramm der Hand mit ihren ungemein zahlreichen am rachitischen Prozesse konstant und in typischer Weise beteiligten Knochen und Gelenken.

Digitized by Google

Meinen Mitarbeitern Dr. B. Lange und Dr. A. Brion danke ich auch an dieser Stelle für die Anfertigung der zahlreichen *) zur Erklärung der rachitischen Hand unentbehrlichen Radiogramme. Leider kann hier nur der kleinste Teil derselben wiedergegeben werden.

Diskussion.

Herr Rommel-München: Ich möchte mir zu der Frage der Ätiologie der Rachitis eine Bemerkung vom stofflich-chemischen Standpunkte erlauben und auf die histologischen Fragen hier nicht näher eingehen. Ich darf das um so eher tun, als Herr Stöltzner ja selbst eine dahin gerichtete Arbeit vor einiger Zeit im Jahrbuch f. Kinderheilkunde veröffentlicht hat. Ich will nicht etwa mit einer neuen ausgebauten Theorie der Rachitis vor Sie treten, aber zugegeben, dass die Rachitis eine Stoffwechselstörung ist — werden Sie dem Mineralstoffwechsel und speziell dem Kalkstoffwechsel eine wesentliche Bedeutung in der Ätiologie der Rachitis nicht absprechen können. Herr Stöltzner hat nun in seiner früheren Arbeit über die Stellung des Kalkes in der Rachitisfrage drei Möglichkeiten der Alteration des Ca-Stoffwechsels erörtert, ad 1) es ist nicht genügend Ca in der Nahrung, er lehnt diese Möglichkeit ab unter Hinweis des Ca-Reichtums der Kuhmilch. Ich stimme Herrn Stöltzner darin ohne weiteres zu für die meisten Fälle von Rachitis, glaube aber, dass die Craniotabes schnell an Gewicht zunehmender junger (d. h. in der schnellsten Wachstumsperiode befindlichen) Säuglinge, welche längere Zeit mit stärkeren Milchverdünnungen unter überreichlich zugesetzten Kohlehydraten auf diese Weise zustande kommen könnte und ev. auch bei Brustkindern — vielleicht hat diese Craniotabes garnichts mit Rachitis zu tun — indem eine Reihe länger beobachteter Kinder bei richtig geleitetem Ernährungsregime späterhin völlig frei blieben von anderen Zeichen der Rachitis und die Craniotabes symptomlos abheilte. Ich fasse diese Erscheinung so auf, dass einfach das gerade zu dieser Zeit rapide Knochenwachstum der starken (übergrossen?) Gewichtsvermehrung — Anwuchs von N-haltiger Substanz, Fett, Wasser etc. nicht Stand hielt. Punkt 2 der Stöltznerschen Arbeit kann übergangen werden. Punkt 3 der abnorm schnellen und grossen Ausscheidung des Kalkes möchte ich aber doch eine gewichtige Rolle bei der Entstehung der Rachitis zuweisen. Stöltzner tut das nicht, ich glaube aber, dass wir das wohl dürfen gerade auf Grund der auch von Stöltzner zitierten Arbeiten von Rüdel und Rey, aus denen hervorgeht, dass bei Rachitikern das per os gereichte

*) Radiographiert wurden die Hände von 31 Rachitikern, von mehreren normalen Kindern und von Myxödemen mit 5, 15, 25 und 27 Monaten.

Digitized by Google

Ca nach Weglassung sofort aus dem Harn verschwindet — ich fasse das so auf, dass im Darme stärkere Affinitäten für die Basen im allgemeinen und für das Ca im besonderen bestehen, hervorgerufen durch abnorme Säurebildung aus Fett und Kohlehydraten im Darme — welche Neutralisation erheischen und so eine pathologisch gesteigerte Abscheidung von Ca in den Darm — speziell Dickdarm hinein hervorruft, womit auch der erhöhte Ca-Gehalt der Fäces rachitischer Kinder gut übereinstimmt. Ich bin weit entfernt, dies für eine fertige Theorie der Rachitis zu erklären, verweise des Näheren auf eine Arbeit von mir im Archiv f. Kinderheilkunde und werde jedenfalls die Frage weiter experimentell zu erhärten suchen. Herrn Siegert gegenüber möchte ich doch glauben, man dürfe die Bedeutung der Heredität nicht überschätzen, indem es wohl mehr die gleichen Bedingungen verschiedener Generationen einer Familie sind als wirklich angeborene Disposition oder Immunität.

Herr Hochsinger-Wien betont, dass er die von Stöltzner angegebenen Färbungen nie angewendet hat, weil es ihm von Haus aus unwahrscheinlich war, dass natürliche Verhältnisse durch dieselben zur Anschauung kommen, vielmehr hat er immer mit Müllerscher Flüssigkeit entkalkt und mit Karmin gefärbt, durch welche Prozeduren ausgezeichnete Differenzierungen zwischen osteoidem und verkalktem Knochengewebe hervorgerufen werden. Die von Stöltzner vorgeführten Präparate beweisen durchaus nichts gegen die Wirksamkeit der Phosphorbehandlung, da es sich um hochgradig atrophische, elende Individuen handelt, bei welchen keine genügende Gewebsreaktion mehr produziert werden kann. Diesen Verhältnissen entspricht auch eine hochgradige Markatrophie in den obersten Spongiosapartien an den Knochenknorpelgrenzen bei den demonstrierten Präparaten. Dass die Rachitis nicht eine Ernährungskrankheit ist, geht daraus hervor, dass gerade die allerelendesten, von Haus aus atrophischen Säuglinge nicht rachitisch werden, hingegen glänzend genährte Brustkinder der Rachitis sehr häufig verfallen. Siegert gegenüber betont H., dass es zweifellos eine angeborene Rachitis gibt, und dass es nur darauf ankommt, wann man anfängt, bei einem Kinde Rachitis zu diagnostizieren. Aus den Röntgenbildern allein kann man nicht die Rachitis diagnostizieren, das müssten schon sehr vorgeschrittene Fälle sein. Die Rachitis beginnt an den Rippenknorpeln und braucht anfangs an den Fingern und an den Händen noch keine radiographisch feststellbaren Veränderungen zu produzieren. Kraniotabes ist unter allen Umständen ein sicheres Symptom der Rachitis.

Was die Frage der Heredität anbelangt, so meint Hochsinger, dass bei einer Krankheit, von der man sieht, dass 80 % sämtlicher Kinder der niederen Volksschichten sie besitzen, mit Sicherheit das hereditäre Moment nicht anerkannt werden kann. Immerhin wäre es denkbar, doch erblickt Hochsinger zwischen der festen Behauptung Siegerts von dem Vorliegen wirklicher Heredität bei Rachitis und seiner Negation der Möglichkeit einer angeborenen Rachitis einen Widerspruch.

Digitized by Google

Herr Gernsheim-Worms: Zu dem Vortrag der Herrn Dr. Siegert möchte ich ihnen an der Hand eines überaus grossen Rachitismateriales mitteilen, dass meine Beobachtungen bezüglich der Heredität einigermafsen mit den Angaben Siegerts übereinstimmen, derart, dass in der Mehrzahl der Fälle eine Heridität von Seiten der Mutter und nur in einer kleinen Zahl von Fällen (ca. 30 %) vom Vater her (anatomisch oder anamnestisch) nachweisbar ist. Und zwar scheint mir diese Heredität in der Disposition zu liegen. Dass. wie Herr Rommel betont, die Überernährung einen Einfluss auf die Rachitis haben kann, habe ich des öfteren beobachtet, spez. in einem Falle von Zwillingskindern, von welchen das eine (Mädchen) bei geringem Fettpolster und kräftiger Muskulatur schon im 4.—5. Monat fest stand, während der dicke, pasteuse Junge mit 14 Monaten noch nicht stehen konnte und noch keinen Zahn aufwies, während beide Kinder gleichmäfsig von der Mutter und einer vorzüglichen Amme genährt wurden.

Dazu kommt nun weiter die Wahrnehmung, dass ausschliesslich an der Brust genährte Kinder sich in ihrem rachitischen Zustande besserten, wenn Beinahrung gegeben wurde.

Ich habe die Ansicht, dass in diesen Fällen die Muttermilch das nicht alles lieferte, was zum normalen Gedeihen des Kindes notwendig ist, während ich mich andererseits des Eindruckes nicht erwehren kann, dass die Rachitis durch eine Intoxikation verursacht wird, deren Gründe zu erkennen mir nicht möglich ist.

Herr Rey-Aachen vermisst im Vortrage des Herrn Siegert Angaben über die Ernährung der Kinder in den erblich rachitischen Familien. Speziell wie oft die Kinder die Brust erhielten, besonders ob sie nicht während der ganzen Nacht an der Brust liegen. Dann sind auch keine Angaben über die Gewohnheiten der Familien, wie die Lüftung der Zimmer, die Bettung der Kinder, die Zeit und Art der Beikost gegeben. Von grösster Wichtigkeit ist bei der Rachitis die Ernährung einerseits und die mehr oder weniger ausgiebige Atmungsmöglichkeit durch Lunge und Haut andererseits. Die von Siegert beobachtete Erblichkeit der Rachitis beruht nach seiner Ansicht mehr auf der Erblichkeit der schlechten unhygienischen Gewohnheiten, die besonders in weiblicher Linie sich fortpflanzen, als auf einer vererbten Disposition. Dafür spricht vor allem das von Redner auch beobachtete Aufhören der Rachitis in solchen Familien, wenn es gelingt (schwierig) die Gewohnheiten zu ändern.

Herr Feer-Basel: Zu gunsten der Heredität der Rachitis können die Verhältnisse im Hochgebirge dienen. Feer fand in Davos und im Oberengadin (1600—1800 m) nur wenig und leichte Fälle. Fast ausnahmslos betrafen die ausgesprochenen Fälle daselbst die Kinder aus dem Tiefland Eingewanderter und nicht diejenigen der mehr oder weniger rachitisfreien Landeseinwohner. Zum Beweis für die Heredität waren die negativen Befunde wichtiger. Hier ist Feer nicht in der Lage, eine angeborene Immunität bestätigen zu können. Er fand in der Stadt bei

Digitized by Google

den Kindern rachitisfreier Eltern unter starker Einwirkung der schädlichen Momente nie Freibleiben von Rachitis. Die Frage der Kongenitalität der Rachitis hält er noch für unentschieden. Die klinische Untersuchung der Neugeborenen (Schädel, Rippenknorpel) spricht oft für das Vorhandensein beginnender Rachitis. Das Fehlen der typischen histologischen Veränderungen hierbei ist nicht entscheidend.

Herr Stoeltzner-Berlin: Ich gestehe der Heredität eine gewisse ätiologische Wichtigkeit für das Entstehen der Rachitis zu, bestreite aber das Vorkommen kongenitaler Rachitis. Zu dem Vortrage von Herrn Siegert über die rachitische Hand bemerke ich, dass ich bei rachitischer Verbiegung des Thorax sehr häufig eine charakteristische, den Trommelschlägelfingern ähnliche Auftreibung der Nagelglieder beobachtet habe. Die Einwände von Herrn Rommel weise ich entschieden zurück, da die ganze »Kalktheorie« endgiltig widerlegt ist. Dass atrophische Kinder nicht so leicht klinische Erscheinungen von Rachitis bekommen, liegt daran, dass die Rachitis die Knochen nur insoweit verändert, als sie wachsen. Die Craniotabes gehört stets zur Rachitis, da man histologisch an den verdünnten Stellen stets abnorme Mengen von osteoidem Gewebe findet. Die Beschuldigung, Rey nicht richtig zitiert zu haben, weise ich zurück. Mit Herrn Hochsinger bin ich im allgemeinen einverstanden. Herrn Gernsheim gegenüber weise ich darauf hin, dass die Fälle, in denen Zugabe von Beikost zur Brust auf die Rachitis günstig wirkt, jedenfalls Ausnahmen darstellen, denen viel zahlreichere Fälle gegenüberstehen, in denen das Gegenteil zu beobachten ist. Dass eine Immunität gegen Rachitis durch äussere Verhältnisse vorgetäuscht werden kann, geht daraus hervor, dass in der Freiheit lebende wilde Tiere gegen Rachitis scheinbar immun sind, während in den zoologischen Gärten junge Tiere derselben Arten ausserordentlich häufig an Rachitis erkranken.

Herr Siegert-Strassburg: Was zunächst Herrn Rommel anlangt, so kann es sich, was ich auch Herrn Rey erwidere, nicht handeln um familiäre Fehler der Ernährung und Pflege. Denn einesteils beobachte ich hereditäre Rachitis bei den Brustkindern und künstlich ernährten Säuglingen von sehr gut situierten Ärzten, andererseits bei den Kindern in Rachitisfamilien, deren Ernährung und Pflege von Anfang an nach meiner Anweisung geschah, schon im 2. und 3. Monat an der Brust. Herr Hochsinger hält angeborene Rachitis für bewiesen, ich bestreite, dass bisher ein einziger Fall histologisch einwandsfrei bewiesen wurde, trotz des geradezu endemischen Vorkommens in allen Kulturcentren und zahlloser Versuche, sie nachzuweisen. Herrn Feer gebe ich zu bedenken, dass der Gebirgsbewohner beim Übersiedeln in gänzlich veränderte soziale Verhältnisse in der Grossstadt, beim häufigen Unterbleiben der natürlichen Ernährung seiner Kinder, dort ebenso häufig rachitische Nachkommen zu erwarten hat, wie beim umgekehrten Übergang des Stadtbewohners in das rauhe Höhenklima. Das Verhalten der Tierwelt ist betreffs der Rachitis das gleiche, wie Stöltzner treffend betont. Von

Digitized by Google

Immunität sprach ich nur mit Einschränkung, nie widersteht diese dem sozialen Elend, wenn schwere Störungen der Verdauung, der Atmung hinzu kommen.

Dass ferner, wie Herr Feer meint, die Rachitis immer eine eminent chronische Erkrankung sei, kann ich nicht zugeben. Schwerste Rachitis bis zur Bildung hochgradigen Rosenkranzes, extremster Craniotabes bei ständigen Kopfschweissen und dem charakteristischen beissenden Geruche des Harnes nach Ammoniak, bald nachdem er gelassen wurde, sah ich in 14—20 Tagen eintreten und durch den Verlauf noch bekräftigt; gänzliches Verschwinden rachitischer Craniotabes in der gleichen kurzen Zeit kommt vor.

Schliesslich stelle ich mit Freude fest, dass Sie alle den Nachweis der Heredität erbracht sehen, z. T. auch deren maſsgebende ätiologische Bedeutung und zwar nach eingehender Diskussion aller möglichen Einwände.

Unter Anerkennung der hereditären Rachitis klären sich eine grosse Zahl der bisher überall wiederkehrenden widerspruchsvollen Angaben über zahlreiche ätiologische Momente: die Ernährung, den Einfluss des Stillens, der interkurrenten Erkrankung, vor allem der Heredität.

Digitized by Google

Die tuberkulöse Konstitution.

Herr **A. Köppen** - Norden.

M. H.! Wenn man es als selbstverständlich hinstellt, dass es ohne Tuberkelbazillen keine Tuberkulose gibt, so kann man der Untersuchung auf die tuberkulöse Konstitution die Beantwortung der Frage: Wie verhält sich der menschliche Organismus den eingedrungenen Tuberkelbazillen gegenüber? zugrunde legen.

Der Tuberkelbazillus ist für den befallenen Organismus ein sehr giftiger, äusserst schwer resorbierbarer Fremdkörper von kleinster Ausdehnung, dem die Neigung und das Vermögen inne wohnt, auf Kosten seines Wirtes zu leben und sich fortzupflanzen. Will ein Organismus sich der eingedrungenen Tuberkelbazillen erwehren, so hat sich seine Tätigkeit gegen alle jene Eigenschaften zu richten, von denen die Giftigkeit die hervorstechenste und wichtigste ist.

Der tuberkulöse Mensch reagiert bereits auf solche Gaben des tuberkulösen Giftes, welche einen nichttuberkulösen Menschen noch unbeeinflusst lassen. Ich wähle als Beispiel zunächst die Wirkung des alten Tuberkulines, weil dieselbe allgemein bekannt ist.

Ein Milligramm des alten Tuberkulines ist diejenige Dosis, welche in der Regel bei einem tuberkulösen Menschen eine Reaktion erzeugt. Diese Gabe ist bei einem nichttuberkulösen Menschen wirkungslos; auch die zehnfache Dosis, welche unter allen Umständen bei einem an aktiver Tuberkulose leichtester Form leidenden Menschen eine Reaktion auslöst, geht bei ersterem selbst bei wiederholter Einspritzung noch spurlos vorüber. Erst 5 Centigramm machen leichte objektive, stärkere subjektive Erscheinungen. Daraus geht hervor, dass etwa die fünfzigfache Dosis des tuberkulösen Toxines dieselbe Wirkung beim Nichttuberkulösen ausübt, wie die einfache beim Tuberkulösen. Dasselbe hat Römer für Meerschweinchen gefunden.

Eine weitere Verschiedenheit in der Wirkung des tuberkulösen Toxines — ich spreche jetzt nicht von dem alten Tuberkulin, sondern von einem von mir dargestellten Tuberkulo-Toxin, welches sowohl das von den Tuberkelbazillen ausgeschiedene als auch das gesamte an die Leibessubstanz der Tuberkelbazillen gebundene Toxin enthält —, je nachdem es Tuberkulösen oder Nichttuber-

Digitized by Google

kulösen eingespritzt wird, besteht darin: Injiziert man einem Tuberkulösen bald nacheinander dieselbe Toxin-Dosis, so tritt das zweite Mal, auch wenn man eine kumulierende Wirkung sicher ausschliessen kann, eine gesteigerte Wirkung ein, insofern als die zweite Dosis imstande ist, eine Reaktion zu erzielen, während die erste noch wirkungslos war. Injiziert man einem Nichttuberkulösen in derselben Weise zwei — entsprechend höhere — Toxin-Dosen nacheinander, so ist die zweite ebenso wirkungslos wie die erste. Hatte die erste Injektion bei dem Tuberkulösen eine Reaktion zur Folge, so tritt dieselbe auch bei der zweiten gleich starken Injektion wieder ein und zwar in erhöhtem Mafse; hatte die erste Injektion bei dem Nichttuberkulösen eine Reaktion zur Folge, so bleibt die zweite gleich starke Injektion ohne Wirkung (Voraussetzung ist, dass es sich nicht um zu hohe Dosen und um zu hohe Reaktion handelt; in diesem Falle tritt der Unterschied auch, aber in etwas anderer Weise zu Tage).

Nun stellt sich aber auch zwischen Tuberkulösen ein Unterschied heraus, wenn man die Injektionen in etwas weiteren Zwischenräumen vornimmt. Während bei der einen Klasse auch dann die Reaktionsfähigkeit auf die gleichen Dosen erhalten bleibt, sinkt sie in diesem Falle bei der anderen; während bei der ersteren schon die gleichen, zum mindesten aber höhere Dosen auch stets höhere Reaktionen bedingen, haben bei der letzteren gleiche Dosen bei wiederholter Einspritzung keine Reaktion mehr zur Folge, höhere Dosen aber erzielen keine stärkere Wirkung als die vorhergehenden niederen. Diese Tuberkulösen bieten am Ende einer Injektionsreihe dasselbe Bild wie die Nichttuberkulösen dar, indem sie erst auf verhältnismäfsig hohe Gaben überhaupt; bei solchen Gaben aber, welche im Wiederholungsfalle sonst eine Reaktion ausgelöst hätten, n i c h t mehr reagieren.

Noch in anderer Weise tritt dieser Gegensatz zutage. Bei fiebernden Tuberkulösen steigt nach Einverleibung von tuberkulösem Toxine das Fieber noch an; während bei der erstbesprochenen Klasse der Tuberkulösen dies künstliche Fieber in gleicher Höhe bestehen bleibt oder hinterher höchstens auf den vorigen Stand fällt, geht bei der zweiten Klasse der Tuberkulösen die Temperatur u n t e r die frühere Höhe hinab. Dieselbe Beobachtung hat K o c h beim Gebrauche seiner Bazillenemulsion gemacht.

Schliesslich unterscheiden sich die beiden Klassen der Tuberkulösen noch in Bezug auf die Agglutinationsfähigkeit des Blutes.

Digitized by Google

(Die Präzipitationsfähigkeit erwähne ich der Einfachheit halber nicht weiter.) Während bei der ersten Klasse eine Agglutinationsfähigkeit nicht besteht und sich auch nicht entwickelt, lässt sich bei der zweiten Klasse eine Agglutinationsfähigkeit entweder schon früh erkennen oder sie entwickelt sich und hebt sich mit steigenden Toxin-Gaben. In dieser Hinsicht zeigt sich wieder die Übereinstimmung mit Nichttuberkulösen.

Um für diese Vorgänge eine einheitliche Erklärung zu finden, muss man sich erinnern, dass nach Injektion eines bakteriellen Toxines der betreffende Organismus vermittels der sog. Reaktion Antikörper bildet und ins Blut abstösst. Die Antikörper werden von denjenigen Zellen, welche das Toxin binden, durch übermäfsigen Ersatz für die unbrauchbar gewordenen Rezeptoren (Ehrlich) gebildet und bezwecken und bewirken die Entgiftung des Organismus. Neben der Entfieberung kann als Indikator für die Anwesenheit der Antikörper die Agglutinationsfähigkeit des Blutes dienen.

Hiernach sind die Vorgänge im Organismus nach Aufnahme des Tuberkulo-Toxines zu erklären: Nachdem die Zellen ihre Toxin-Rezeptoren-Verbindungen abgestossen haben, gehen sie daran, sich zu regenerieren. Während dies den Zellen nichttuberkulöser Menschen bereits nach kurzer Zeit gelingt, können die Zellen tuberkulöser Menschen nicht so schnell damit fertig werden. Als Folge der schnellen Zellreparation zeigt sich bei erneuter Einspritzung, dass die Zellen dem Gifte einen grösseren Widerstand entgegenzusetzen vermögen, indem die gleiche Dosis keinen Einfluss mehr ausübt. Es zeigt sich ferner aus dem Ansteigen der agglutinierenden Fähigkeit des Blutes ein grösseres Vermögen, Antikörper zu bilden. Ersteres beruht auf Gewöhnung, letzteres auf Übung.

Bei der verlangsamten Zellerneuerung trifft hingegen das erneut aufgenommene Toxin auf ermüdete und wunde Zellen. Es ist leicht verständlich, dass das Gift infolge abgeschwächten Widerstandes sogar in geringerer Dosis die Zellen wieder besetzen kann, und es ergibt sich ohne weiteres daraus, dass eine Antikörperbildung nun erst recht ausbleiben muss, da die Zelle sich noch nicht einmal von ihrer ersten Schädigung erholt hat. Nur in jenen Fällen, wo, wenn auch verlangsamt, doch noch eine Heilung und Erholung der Zelle zustande kommt, kann sich eine Resistenz gegen das Toxin zugleich mit steigender Fähigkeit zur Antikörperbildung entwickeln. Es besteht demnach bei Tuberkulösen ein Zustand, der sowohl durch erhöhte Empfindlichkeit infolge mangelnder Anpassung, als auch

Digitized by Google

durch herabgesetzte Leistungsfähigkeit infolge Übermüdung ausgedrückt wird.

Haben wir nun gesehen, dass und wie Tuberkulöse und Nichttuberkulöse dem Tuberkulo-Toxine gegenüber sich verschieden verhalten, so bleibt noch die letzte Ursache hierfür zu erforschen. Wie gezeigt, beruht dieser Unterschied auf der verschiedenen Widerstandskraft und Regenerationsfähigkeit der Zellen einem spezifischen Reize und einer solchen Schädigung gegenüber. Alle Einflüsse, welche auf diese Eigenschaften im Allgemeinen einwirken, müssen dies auch im Besonderen tun, d. h. das, was die Vitalität der Zellen im Ganzen schädigt oder fördert, schädigt oder fördert dieselbe auch in ihren Beziehungen und Verhalten auf den durch das tuberkulöse Toxin gesetzten Reiz. Nach diesen Einflüssen braucht man nicht lange zu suchen, und es ist überflüssig, sie aufzuzählen. Nur betreffend der Skrophulose einige Worte. Wir sehen in ihr eine Anomalie, die durch überaus leichte Verletzlichkeit und zugleich durch schlechte Regenerationsfähigkeit der Zellen ausgedrückt wird, einen Zustand, wie er zur Entstehung und Entwickelung der Tuberkulose wie geschaffen erscheint. Was Wunder, wenn er so oft zur Tuberkulose führt, dass man ihn vielfach als die ausschliesslich tuberkulöse Disposition ansieht. Nicht ganz mit Recht; denn einmal zieht die Skrophulose noch andere, nichttuberkulöse Krankheiten nach sich, und dann gibt es eine grosse Zahl angeborener und erworbener, allgemeiner und örtlicher, dauernder und vorübergehender Zustände, welche ihrerseits auch durch Schädigung der zellulären Vitalität den Ausbruch der Tuberkulose veranlassen. Diese verschiedenen Zustände bezeichne ich als Disposition, und es ist deren Vielseitigkeit in bezug auf Entstehung, Ausbreitung und Dauer ohne weiteres gegeben.

Je nachdem ein Organismus, den wir uns der Einfachheit halber zunächst als bis dahin von Tuberkulose unbeeinflusst denken, gerade disponiert ist, wird er auf das Eindringen der Tuberkelbazillen verschieden zu reagieren vermögen. Es ist nun bei der Kürze der zur Verfügung stehenden Zeit nicht möglich, diese Wechselbeziehungen in ihren verschiedenen und einzelnen Phasen am Entstehen und Wachsen bezw. am Entstehen und Schwinden der vom Tuberkelbazillus gesetzten geweblichen Veränderung, des Tuberkels, zu schildern. Ich muss mich mit dem Hinweise begnügen, dass die herabgesetzte Vitalität der Zellen es ist, welche die Ansiedelung des

Digitized by Google

Tuberkelbazillus zulässt, wie andererseits die unverminderte Vitalität dem Vordringen des Tuberkelbazillus ein Ziel setzt.

Es hängt nun weiterhin von der Ausbreitung und Dauer des dispositionellen Faktors ab, ob die Zellvitalität sich noch rechtzeitig, d. h. so bald wieder herstellt, dass sie den Tuberkelbazillus in seiner verderbendrohenden Tätigkeit überflügelt und überwindet. Gelingt dies, so geht der Organismus aus diesem Kampfe mit erhöhter Widerstandsfähigkeit gegen das tuberkulöse Gift hervor; gelingt es nicht, so verfällt der Organismus erhöhter Empfindlichkeit und verminderter Widerstandsfähigkeit, d. h. seine Konstitution ist dem tuberkulösen Gifte gegenüber geschwächt worden.[1]) Dieser erworbene Konstitutionalismus bleibt auch bestehen, im Falle der lokale Krankheitsherd dadurch zum Stillstande — nicht zur Heilung — gelangt, dass der dispositionelle Faktor zu sein aufgehört hat. Denn die Konstitution ist — wie die bisherige Darstellung gelehrt hat — einseitig-spezifischen Ursprunges und kann als solche nur durch spezifische Einflüsse geändert werden.

Der erworbene Konstitutionalismus unterliegt der Lamarckschen Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften. Nach welcher Richtung hin die Vitalität der Zellen auch geändert worden ist, sei es nach der starken, sei es nach der schwachen, — sie muss sich in der Deszendenz bemerkbar machen, und so bekommen wir es mit einem angeborenen Konstitutionalismus zu tun.

Da nun seit Jahrhunderten die Menschheit unter dem Einflusse der Tuberkulose steht, so dürfte es — in unseren Kulturstaaten wenigstens — keinen Menschen geben, bei welchem nicht dieser Einfluss, ausgeübt durch die ganze Reihe seiner Vorfahren, zutage träte. Deshalb haben wir bei jedem Kulturmenschen einen gewissen Grad von Konstitutionalismus angeboren, und, wenn ich eingangs dieser Ausführungen gezeigt habe, dass die Giftempfindlichkeit beim nichttuberkulösen Menschen circa fünfzigmal geringer ist als beim tuberkulösen, so müssen wir in ersterem einen solchen sehen, der bereits durch seine Vorfahren einen grossen Grad von Immunität gegen die Tuberkulose erworben hat. Der Titre — wenn ich so sagen darf — des nichttuberkulösen, von jeher unbeeinflussten

[1]) Anmerk. b. d. Korrektur. Wiederholte Infektionen, welche Romberg und Haedicke (D. Arch. f. klin. Med., 76. Bd., 4./5. H., 1903) und in ähnlicher Weise v. Behring (Vortr. a. d. 75. Vers. D. Naturf. u. Ärzte) für die Entstehung der Phthise verantwortlich machen, müssen je nach dem Endeffekte der Erkrankung die begonnene Umstimmung des Organismus nach der einen oder der anderen Seite hin vollenden.

Digitized by Google

Menschen liegt ganz gewiss bedeutend tiefer. Jedenfalls ist der konstitutionelle Faktor keine absolute, sondern eine relative Grösse, und darauf beruht seine Bedeutung für die Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose bei verschiedenen Individuen.

Es fragt sich nun, welche anderen Faktoren noch mitsprechen, ob man dieselben vernachlässigen darf oder nicht. Stellten dieselben konstante Grössen dar, so käme lediglich die Konstitution in Betracht, ob ein Mensch nach erfolgter Ansteckung mit dem Tuberkelbazillus an Tuberkulose erkrankt oder nicht. Das tun sie aber nicht, und deshalb ist es nötig, sie gegen die Konstitution abzuwägen.

Da ist zunächst die Disposition in dem von mir gebrauchten Sinne. Diese trifft, wie auseinandergesetzt, auf bereits nach irgend einer Richtung hin konstitutionell veranlagte Individuen. Je höher ein Organismus auf der Skala 1—50 steht, desto leichter kann er den Einfluss der Disposition überwinden, je niedriger dagegen, desto mehr tritt der Nachteil der konstitutionellen Anlage hervor. Die Disposition ist also zur Gelegenheitsursache herabgesunken und kann deshalb nicht den Anspruch machen, in gedachter Hinsicht ausschlaggebend zu sein.

Es bleiben noch Anzahl und Virulenz der Tuberkelbazillen. Ihr Einfluss auf den Gang der Infektion kann nicht ohne weiteres geleugnet werden; aber auch nicht in dem Mafse, wie beim Laboratoriumsversuche, anerkannt werden; denn die künstliche Infektion eines Laboratoriumstieres ist doch etwas ganz anderes als die natürliche Infektion eines Menschen. Für die Bedeutung des Einflusses, den Zahl und Virulenz der Tuberkelbazillen hierauf ausüben, kann nur die klinische Beobachtung entscheidend sein.

Wenn wir die verschiedenen Formen und Wege der Infektion überblicken, ob der Atmungs- oder der Verdauungstraktus oder ein anderes Organ die Eingangspforte bilden, ob die Übertragung durch Tröpfchen, Staub oder Berührung erfolgt, ob bereits im frühesten Kindesalter oder im späteren Lebensalter die Saat ausgestreut wird — immer handelt es sich nur um wenige Keime, ja, in der Mehrzahl um einen Keim, welcher nach seinem Eindringen in den Körper an e i n e r Stelle haften bleibt. Aus diesem Grunde erscheint die Zahl der Tuberkelbazillen als eine verhältnismäfsig konstante Grösse, was man von der Virulenz der Tuberkelbazillen mangels sicherer Untersuchungsergebnisse nicht schlechthin behaupten darf. Dafür aber spricht die klinische Beobachtung und

Digitized by Google

das Experiment gleicherweise, dass die Virulenz der Tuberkelbazillen erst dann von Bedeutung wird, wenn die Zahl der Tuberkelbazillen eine grössere ist. Da aber, wie wir gesehen haben, die Zahl der infizierenden Tuberkelbazillen sich in der Regel auf ein Individuum an Ort und Stelle beschränkt, so kommen wir zu dem Schlusse, dass ein besonderer Einfluss durch Anzahl und Virulenz der Tuberkelbazillen auf die gewöhnliche Entstehung und den Verlauf der Tuberkulose des Menschen nicht zur Geltung kommt.

Damit ist die den Gang der Infektion beherrschende Stellung der Konstitution festgelegt.

Ich komme jetzt zum Schlusse meiner Ausführungen noch einmal auf den Punkt zurück, von dem ich zu Beginn derselben ausgegangen bin — auf die Tuberkulinreaktion. Ein so unentbehrliches diagnostisches Hilfsmittel sie meiner Überzeugung nach auch darstellt — unfehlbar ist sie nicht, und zwar nicht so sehr, dass sie dort versagte, wo Tuberkulose vorläge, als vielmehr, dass sie nicht selten positiv ausfiele, ohne dass Tuberkulose nachweisbar wäre. Nun ist für die Tuberkulinreaktion eine befriedigende Erklärung bislang überhaupt noch nicht gefunden; auch die seinerzeit von Koch gegebene ist nicht imstande, über alle Vorkommnisse dabei Aufschluss zu gewähren. Den erhalten wir mit einem Schlage, wenn wir die Tuberkulinreaktion nicht als eine Probe auf einen pathologisch-anatomischen Herd, sondern als eine solche auf die Konstitution auffassen. Hierzu sind wir nicht nur berechtigt, sondern in Verfolgung meiner vorgetragenen Ausführungen geradezu gezwungen. Damit fällt auch der letzte Zweifel an die Spezifität der Reaktion.

M. H.! Es war mir nur möglich, das Wesen der tuberkulösen Konstitution in seinen Umrissen zu zeichnen; eine grosse Zahl von Einzelfragen habe ich beiseite lassen müssen; auf die Details, welche in erster Linie den Bakteriologen von Fach interessieren, durfte ich nicht eingehen. Auch muss ich es Ihnen zunächst überlassen, aus dem Vorgetragenen die praktischen Folgerungen zu ziehen, was in Bezug auf die Kinderheilkunde allerdings nicht schwierig sein dürfte. Soviel glaube ich, geht aus meiner Darstellung nebenbei hervor, dass weder pathologische Anatomie, noch Bakteriologie, noch Chemie allein imstande waren, die Frage zu beantworten, sondern allein die auf diese Einzelfächer gestützte klinische Beobachtung des Menschen.

Digitized by Google

Über Jodferratose bei Skrophulose und Lues.

Herr **L. Bardach** - Kreuznach

In seiner gedankenreichen Eröffnungsrede gelegentlich des XV. Kongresses für Innere Medizin [1]) hat E. v. Leyden die therapeutischen Strömungen der Inneren Medizin musterhaft geschildert und ihren Weg prophetisch für Jahrzehnte vorausgesagt. Die Innere Klinik steht unter dem Zeichen der Therapie, so ist der leitende Gedanke. Wir nehmen das Gute, wo wir es finden. Zwei sich vielfach schneidende Kreise lassen sich unterscheiden: eine therapeutische Forschung, welche direkt von physiologisch-chemischen Untersuchungen ausgeht und die Organe und ihre Zellen und die sie umspülenden Säfte zum Angriffspunkte nimmt und zweitens eine indirekte durch Ruhe, Schonung und Übung den Funktionen helfende physikalisch-diätetische Richtung; die letztere hat naturgemäfs eine rein empirische und mehr subjektive Grundlage. In der erstgenannten direkten Therapie ist alles Neue rein chemisch, indem entweder neue Heilmittel synthetisch konstruiert oder indem die spezifischen Heilprodukte der lebenden Zelle gesucht werden. Welch ein Gegensatz zwischen Beiden! Etwa dem Aspirin oder dem Diphtherieserum! In jenem durchsichtige einfache Reaktionen, in diesem geheimnissvoll wirkende, unendlich zweckmäfsige, chemisch total unbekannte Kräfte! Gemeinsam ist beiden die chemische Auffassung.

In neuerer Zeit hat man nun den Versuch gemacht, diätetische Mittel mit chemischen, insbesondere tonisierenden Substanzen zu kombinieren und so eine doppelte Wirkung auszuüben. In der neuen vierten Auflage seiner Arzneimittellehre (Grundriss der Pharmakologie) betont Schmiedeberg bei der Erörterung der Eisentherapie, dass es Fälle gibt, in denen die Erhöhung des Eisengehaltes der Nahrungsmittel nützlich und sogar notwendig ist. Eine wenig befriedigende Ernährung und Blutbildung bei sonst anscheinend ge-

[1]) Verhandlungen des Kongresses für innere Medizin 1897.

Digitized by Google

sunden Personen kann es zweckmäfsig erscheinen lassen, die Versorgung des Organismus mit dieser physiologischen Eisenverbindung nicht bloss dem Zufalle anheim zu geben, sondern sie, wie die mit anderen Nährstoffen, methodisch durchzuführen.

Um wie viel mehr müsste eine solche therapeutische Einwirkung bei Krankheiten geboten sein, in denen die Blutbildung durch die natürlichen Wirkungen des Krankheitsgiftes herabgesetzt ist, wie bei Skrophulose und bei Lues.

Die alten Autoren gaben durch Ausdrücke wie lymphatische oder pastöse Konstitution diesem Darniederliegen der Blutbildung Ausdruck: bei der Lues haben gerade einige Arbeiten der letzten Jahre die unbestreitbaren, nur noch nicht genügend aufgeklärten Wirkungen des syphilitischen Prozesses [1]) auf das Blut zu erforschen gesucht.

Alle diese Erwägungen legten es mir nahe, klinische Versuche über die Indikationen der Jodferratose eines von dem Schmiedebergschen Ferratin abgeleiteten Präparates anzustellen, die ich hiermit der Öffentlichkeit übergebe.

Der Umstand, dass ich meine Versuche in dem Soolbade Kreuznach, in dem ich seit 18 Jahren praktiziere, angestellt, gibt mir Veranlassung, auch den allgemeinen Heilfaktoren einige Worte zu widmen.

Cornet betont in seiner ausführlichen Bearbeitung der Skrophulose [2]) dass bei der Therapie derselben die Sool- und Seebäder in erster Linie in Betracht kommen, dass es eine alte Erfahrung sei, dass nicht nur der Körper im Allgemeinen durch solche Bäder oft in auffallender Weise gekräftigt wird, sondern, dass bei genügender Anzahl von Bädern auch lokale Affektionen, Drüsengeschwülste von beträchtlichem Umfange zurückgehen, Tumoren verschwinden, Fisteln sich schliessen, an offenen Herden sich gesunde Granulationen bilden. Ebenso wird hervorgehoben, dass durch diese Bäder Besserungen schneller und ergiebiger eintreten, als wenn nur eine klimatische Veränderung allein einwirkt.

Wir sehen, wie sehr durch den reflektorischen Reiz unserer Kreuznacher Bäder die Energie des Stoffwechselumsatzes gesteigert wird; ältere Versuche haben die pharmako-dynamische Wir-

---

[1]) Justus, Oppenheim, Loewenbach. Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 75, 1 u. 2.

[2]) Notnagels Handb. d. spec. Path. u. Ther., Bd. XIV, 1900.

Digitized by Google

kung der Jod- und Bromverbindungen bewiesen, ihren Einfluss auf die Tätigkeit der Lymphgefässe, die Steigerung der inneren Katalyse der drüsigen Organe sowohl als auch der anderen Gewebe, die Begünstigung der Heilungsprozesse. In der Mutterlauge sodann besitzen wir ein weiteres Adjuvans, nach Gutdünken die Bäder zu verstärken oder auch dieselben örtlich als Kompressen zu verwenden. Trotz ihrer ca. 35% ausmachenden festen Bestandteile, Chlornatrium, Chlorcalcium etc. sowie des Jod- und Bromgehaltes wird die Mutterlauge in Form der Kompressen gut vertragen und kann lange Zeit hindurch angewendet werden, ohne zu reizen.

Die Wichtigkeit des Jod speziell als Heilfaktor bei der Skrophulose hat von jeher allgemeine Bestätigung erfahren und hat der Jodmedikamentation gewissermafsen den Stempel eines antiskrophulösen Heilmittels aufgedrückt.

Henoch[1]) führt an, dass nach seiner Erfahrung das Jod unter den antiskrophulösen Arzneimitteln obenan steht und er dasselbe gerne in Verbindung mit Eisen verordne; das Mittel muss lange fortgesetzt werden. In ähnlicher Weise äussert sich auch Cornet in seiner Monographie der „Skrophulose".

Allgemein bemängelt wird mit Recht die schwere Verdaulichkeit des Jodes, da diese hindert, dieses Mittel durch lange Zeit zur Anwendung zu bringen. Ferner ist es auch der schlechte Geschmack, welcher besonders bei Kindern Widerwillen hervorruft.

Die Anzahl der Jodeisenpräparate unserer Pharmacopoe ist beschränkt, alles was wir besitzen ist das Ferrum jodat. saccharat. und der Sirup. ferr. jodat. Während das erstere von einer ausserordentlich leichten und geradezu gefährlichen Zersetzlichkeit ist, scheidet letzteres beim Stehen an der Luft unter Braunwerden Jod ab.

Mit Genugtuung war es daher zu begrüssen, dass die Herren C. F. Boehringer u. Söhne ein Präparat geschaffen haben, das durch Zusammensetzung, Haltbarkeit und guten Geschmack gestattet, dasselbe lange Zeit hindurch nehmen lassen zu können.

Dieses „Jodferratose" benannte Präparat ist in gleicher Weise aus Jodferratin hergestellt wie die Ferratose eine flüssige Form des seit langer Zeit rühmlich bekannten Ferratins darstellt, das Schmiedeberg aus der Schweinsleber, wie auch künstlich bereitet hat.

[1]) Lehrbuch der Kinderkrankheiten, 10. Aufl.

Digitized by Google

Die Ferratose besitzt bei einem Gehalte von 0,3 % Eisen die gleichen Eigenschaften wie das Ferratin. In ähnlicher Weise wie das Eisen im Ferratin ist das Jod in das Eiweissmolekül in dem Jodeisenpräparate Jodferratin eingetreten. Die Jodferratose enthält also das Jod mit den Eiweisskörpern in einer Art von organischer Bindung und unterscheidet sich daher ganz wesentlich in seiner Jodreaktion von dem Sirup. ferr. jodat., dessen Jod aus seiner salzartigen Verbindung durch die bekannten Reagentien leicht abgespalten wird.

Kontrollversuche des Sirup. ferr. jodat. und der Jodferratose haben folgendes Resultat ergeben: Versetzt man den Sirup. ferri jodat. mit Eisenchlorid und Chloroform, so wird das Jod ausgeschieden und färbt das Chloroform rot-violett. Führt man diese gleiche Reaktion mit etwas angesäuerter Jodferratose aus, so bleibt das Chloroform farblos. Nach längerem Stehen erst kommt eine kleine Färbung des Chloroforms zustande, indem sich das Jod nur ganz langsam von dem Eiweisskörper lösst.

Diese glückliche Bindung des Jod an Eiweissstoffe ermöglicht es, dass dieses Präparat reizlos die Epithelialschichten des Magens und des Darmes passiert und keine Störungen in den betr. Organen hervorruft. Die Verdauung wird in keiner Weise so beeinflusst wie durch den Sirup. ferr. jodat., den Monti daher auch deshalb als nicht zweckmäfsig erachtet.[1]) In der Tat ist es auch der gute Geschmack, der einen besonders erwähnenswerten Vorzug vor dem anderer Jodpräparate hat, ferner auch die sich stets konstant bleibende Zusammensetzung. Während z. B. der Sirup. ferr. jod. in jeder Pharmocopoe Europas eine andere Zusammensetzung hat, die auf 100 gr von 0,052 bis 12,0 variiert, enthält die Jodferratose gleichmäfsig je 0,3 % Eisen u. 0,3 % Jod. Da diese Kombination nun auf Grund allgemeiner theoretischer Erwägungen voraussichtlich guten Erfolg versprach, habe ich gerne Gelegenheit genommen, sie bei einer Anzahl meiner Kranken anzuwenden und sie auch fortzusetzen, da ich von Beginn an durch gute Resultate dazu ermutigt wurde. Ich habe die Kranken nicht dazu ausgewählt, sondern ich habe Jodferratose in allen solchen Fällen verordnet, bei welchen ich sonst Sirup. ferr. jodat. anzuwenden begründete Veranlassung gehabt hätte. Im ganzen sind 20 Kranke während der letzten Sommer-

[1]) Skrophulose S. 422 Eulenburgs Real-Encyklopädie d. medizinischen Wissenschaften, III. Aufl.

Digitized by Google

monate von mir mit Jodferratose und zwar Wochen hindurch behandelt worden, von welchen fast alle zugleich die Soolbäderkur gebraucht haben. Unter den Behandelten waren 12 Kinder, welche an ausgesprochener Skrophulose litten, bei 8 unter diesen waren es mehr oder weniger allgemeine ätiologische Momente, welche als Ursache der Erkrankung angesehen werden konnten, bei vier waren Erscheinungen von Lues hereditaria vorhanden und diese auch durch die Annamnese begründet. 4 Fällen waren Skrophulose von Erwachsenen, 4 Lues Erwachsener.

Bei den Erwachsenen wurde die Jodferratose in einer Dosis von 3 mal täglich ein Esslöffel und ½ Stunde nach den Mahlzeiten gegeben, bei grösseren Kindern 3 Kinderesslöffel, bei kleineren 2—3 Teelöffel. Bei denjenigen Kindern, welche eine ausschliessliche Milchernährung erhielten, habe ich das Mittel in der Milch vermischt verordnet; es wurde ohne jede Störung des Verdauungstraktus gut vertragen, nie wurde über schlechten Geschmack geklagt, nie über Aufstossen oder sonstige bei Sirup. ferr. jodat. so häufig beobachtete Erscheinungen gestörter Magentätigkeit. Besonders erwähnenswert ist der Umstand, dass in keinem der Fälle eine Unterbrechung der Behandlung notwendig gewesen war, kein Jodismus auftrat und der Appetit in irgend einer Weise beeinträchtigt war: im Gegenteile, es war sogar eine grössere Esslust zu bemerken. In Betreff der Frage, ob nur ganz bestimmte Formen von Skrophulosis für die Behandlung mit diesem Jodeisenpräparate geeignet seien, ergab sich, dass besonders die mit mehr hervortretender Anämie verbundenen, die sogenannten lymphatischen Formen, die günstigste Beeinflussung erfuhren, die sich schon bald durch bessere Hautfarbe und durch Frische der Schleimhäute dokumentierte.

Bei den Kindern, welche luetisch verdächtige Erscheinungen der Haut aufwiesen, zeigte es sich schon nach kurzer Zeit, dass diese ohne lokale Behandlung in Heilung übergingen. Um aber nicht missverstanden zu werden, möchte ich nicht unerwähnt lassen, dass es sich bei diesen Hauterscheinungen nicht um ausgesprochen spezifische Erscheinungen handelte, sondern diese mehr als Hautreizungen auf syphilitischer Grundlage anzusehen waren. Hervorzuheben aber war bei der auffällig schnellen Heilung die Hebung des Allgemeinbefindens, die Gewichtszunahme und die bald eingetretene Munterkeit.

Bei der Lues Erwachsener erwies sich die Jodferratose als ein gutes Unterstützungsmittel während der Kur selbst als Ersatz für Jod-

Digitized by Google

kalium, wenn dieses aus bekannten Gründen nicht vertragen wurde, und in der Rekonvaleszenz von Inunktions-Hg.-Kuren. Eine günstige Beeinflussung konnte ich auch bei der Dysmenorrhoe bei einem 16jährigen Mädchen beobachten, das wegen skrophulöser Halsdrüsen Bäder und Jodferratin gebrauchte. Während die Menopause bis dahin nur 16 höchstens 20 Tage angedauert hatte, trat nach Jodferratose eine grössere Regelmäfsigkeit ein und erfuhr ich auch noch später, dass diese weiter angehalten hat. Vielleicht lag hier ein Fall von Endometritis zu Grunde, bei denen Lomer ebenso wie bei habituellem Abort Jodeisen mit Erfolg verordnete.[1])

Da mir bei Beginn der Versuche daran lag, auch ein objektives grösseres Material unter Ausschluss von Kranken besserer Stände zu erhalten, so wurden diese Versuche gleichzeitig durch Herrn Dr. Weber im Elisabethstifte, wie im Viktoriastifte in Kreuznach ausgeführt. Die in diesen Kinderheilstätten, durch welche jährlich 1200 meist skrophelkranke Kinder passieren, erzielten Erfahrungen decken sich ganz mit den meinigen: Alle Kinder haben Jodferratose ohne Widerwillen, ja gerne wochenlang genommen, das Aussehen der vorher anämischen Kinder erfuhr sichtbare Besserung und die Gewichtszunahme war im Durchschnitte an 10 Tagen je ein Pfund.

Wenn die Gewichtsvermehrungen in den von mir beobachteten Fällen weit grösser waren, so ist dies wohl dem Umstande mit zuzuschreiben, dass meine Kranken fast ausschliesslich der begüterten Klasse angehörten und schon vorher in Behandlung gewesen waren, dieselbe auch weit längere Zeit fortgesetzt werden konnte, als dies in den öffentlichen Heilstätten möglich ist.

Die Gewichtsvermehrung bei meinen Kranken betrug zusammengerechnet 74¾ Pfund, verteilt auf 19, da bei der graviden Patientin eine Gewichts-Bestimmung zwecklos war.

Aus meinen Beobachtungen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Soolbäderbehandlung skrophulöser und luetischer Symptome wird durch die Zufuhr von Jodeisen aufs wirksamste unterstützt.

2. Die Jodferratose, auf Grundlage des Schmiedebergschen Ferratins synthetisch dargestellt, hat sich als vollgiltiger Ersatz des schlecht schmeckenden leicht verderblichen, inkonstant zusammen-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gynäk. 1901, Bd. 46.

Digitized by Google

gesetzten Syr. ferri iodati an zahlreichen Kreuznacher Kranken durchaus bewährt.

3. Jodferratose ist als Antiscrophulosum besonders bei der lymphatisch-anämischen Form anzuwenden; sie kann dauernd und ohne Nebenwirkungen für Zähne oder Magen, ohne Jodismus angewendet werden; eine gewisse Bedeutung als Nährstoff kommt nach den Ausführungen Schmiedebergs dem Ferratin und seinen Verbindungen zu.

In der Rekonvaleszenz von Lues fördert Jodferratose die durch die Hg.-Kuren herabgesetzte Blutbeschaffenheit.

Digitized by Google

Über die Lokalisation der Lungenerkrankungen bei Säuglingen.

Weiland Herr **Konrad Gregor**-Breslau[1]).

(Hierzu Tafel VIII.)

Die Art und Weise, in welcher bisher Lungen bei Obduktionen untersucht und weiterhin einer mikroskopischen Untersuchung unterzogen worden sind, weist zahlreiche Mängel auf, welche Jeder empfunden haben wird, der sich mit dem Studium der Gewebsveränderungen in den Lungen befasst hat. Schon das Herausnehmen der Lungen aus dem Thorax ist kein schonender Eingriff. In noch eingreifenderer Weise muss das Gewebe geschädigt werden, wenn nach dem Aufschneiden die Konsistenz mit den Fingern geprüft wird; ein Zusammenpressen der Lunge ist beim Aufschneiden an und für sich kaum vermeidlich. Auch das Abspülen der Schnittflächen mit Wasser ist für eine spätere histologische Untersuchung nicht gerade zweckdienlich. Abgesehen von allen diesen Umständen bildet die Formveränderung der Lungen durch Collabieren bei Eröffnung des Thorax eine störende Komplikation. Das Studium einzelner Fragen wie z. B. der Atelectase, wird dadurch fast unmöglich. Endlich muss noch auf den Nachteil hingewiesen werden, welcher durch die Vornahme der Obduktion 12—24 Stunden oder auch noch später post mortem entsteht. Wie wir aus der Pathologie des Darmtraktus wissen, sind viele falsche Auffassungen zustandegekommen durch histologische Untersuchungen von Organteilen, die relativ spät der Leiche entnommen waren. Auch die Lunge gehört zu den Organen, die möglicherweise durch die unmittelbare Nachbarschaft mit dem Darmtraktus und durch die Kommunikation mit der Aussenluft rasch post mortem Veränderungen anheimfällt.

Ein Fortschritt in Bezug auf die Erkenntnis der Lokalisation von Lungenerkrankungen und auf manche Details, die allein die histologische Untersuchung aufklären kann, ist nur von einer neuen Methodik zu erwarten. Diese Aufgabe stellte sich zunächst Gregor und versuchte sie in folgender Weise zu lösen.

[1]) Vorgetragen von Professor Czerny-Breslau.

Digitized by Google

Um postmortale Veränderungen auszuscheiden und die Lungen in situ zu erhalten, injizierte Gregor in die durch einen möglichst kleinen Bauchschnitt freigelegte Vena cava inferior 10% Formalinlösung; die Injektion geschah in der Weise, dass die Flüssigkeit aus einem Trichter durch einen Schlauch und eine Kanüle, die in die Vene eingebunden war, aus ½ m Höhe langsam in die Blutbahn einfloss. Gregor liess solange Formalinlösung einfliessen, bis sich reichlicher Schaum vor dem Munde der Kinderleiche zeigte. Die Injektion wurde meist in den ersten 4 Stunden post mortem ausgeführt; nach Beendigung derselben verblieb die Leiche 12—24 Stunden in einem kühlen Raume, und sodann wurde die Lunge gleichzeitig mit Herz, Zwerchfell und Leber schonend herauspräpariert. Die herausgenommenen Organe wurden sofort noch zur Nachhärtung auf 1—2 Tage in Formalin gebracht und dann erst je nach Bedarf mit einem sehr scharfen Messer in Horizontal- oder Sagittalschnitte zerlegt.

Bei dieser Art der Fixation blieben die Lungen vollständig in situ und zeigten auch bei der Nachhärtung keine Retraktion. An der Oberfläche der Lunge waren bei Kindern, die Infraktionen der Rippen oder einen rachitischen Rosenkranz hatten, entsprechende Eindrücke in so deutlicher Weise zu sehen, wie man es ohne diese Fixation kaum jemals zu sehen Gelegenheit hat. Ich kann Ihnen dieselben an einigen Photographien demonstrieren.

Gregor versuchte nun die Methode zu verwerten, um eine genauere Lokalisation der verschiedenen Prozesse in den Lungen der Säuglinge zu ermöglichen. Zu diesem Zwecke zerteilte er die Lunge meist durch Horizontalschnitte, in anderen Fällen durch Sagittalschnitte, in ca. ½—1 cm starke Lamellen; diese wurden dann in toto in Alaun-Karmin gefärbt, in Celloidin eingebettet und mittelst eines grossen Jungschen Mikrotomes in Schnitte, die eine ganze Lungenhälfte umfassten, zerlegt.

Die nach Gregors Methode angefertigten mikroskopischen Schnitte lassen die Lokalisation von pathologischen Lungenprozessen deutlich erkennen. Wie gross der Unterschied der nach dieser Methode gefertigten Präparate gegenüber den in der sonst üblichen Weise hergestellten ist, soll Ihnen die Abbildung Fig. 1 zeigen. A. ist der Durchschnitt durch eine nach der alten Methode herauspräparierten Lunge; B. ist der Querschnitt durch eine gleichgrosse Lunge nach Gregors Methode. Nicht nur, dass bei der

Digitized by Google

kollabierten Lunge am Schnitte nicht mehr zu erkennen ist, wo die dorsale oder ventrale Partie ist, so lässt sich auch an Schnitten, die nicht gerade durch den Hilus der Lunge gehen, kaum mehr feststellen, was centraler, was peripherer Abschnitt der Lunge ist. Ebenso störend ist es, dass sich durch eine kollabierte Lunge nicht so exakt Horizontal- oder Sagittalschnitte anlegen lassen.

Aus Gregors Untersuchungen, die zur Zeit seines Todes noch nicht abgeschlossen waren, möchte ich 2 Befunde referieren, welche einen Einblick in den Wert seiner Methode gestatten. Gregors Untersuchungen über den Atmungsmechanismus der Kinder ergaben, dass eine der wichtigsten Änderungen des Atmungstypus zu der Zeit stattfindet, in welcher die Kinder das Stehen und Gehen erlernen, also nicht mehr dauernd auf die Rückenlage angewiesen sind. In der ersten Lebensperiode der Kinder, welche gekennzeichnet ist durch den Hochstand des Brustkorbes und die sehr frequente Atmung, treten auffallend oft lobuläre Pneumonien auf; diese sind in gleicher Häufigkeit und in gleicher Form bei Kindern, die durch die aufrechte Stellung den veränderten Atemtypus besitzen, nicht mehr zu beobachten. Die histologische Untersuchung ergab nun, dass die Pneumonien der Kinder, welche noch nicht stehen und laufen können, stets vom Hilus ihren Ausgangspunkt nehmen und mit einer solchen Regelmäfsigkeit in den hintersten Lungenabschnitten lokalisiert sind, dass Gregor für sie die Bezeichnung „paravertebrale Pneumonie“ wählte. Wenn Sie einen Blick auf eine Reihe von Präparaten werfen, welche ich Ihnen in einem Tableau zusammengestellt vorführe, so wird Ihnen sofort die gleichartige Lokalisation in die Augen springen. Nur bei sehr langem Bestande rücken die Pneumonien in die mittleren, ja selbst vorderen Abschnitte der Lungen, aber auch an Präparaten von solchen Lungen sieht man, dass der primäre Sitz und die fortgeschrittensten Veränderungen in den hinteren Abschnitten zu finden sind. Aus der klinischen Untersuchung, selbst wenn dieselbe im speziellen auf eine genaue Lokalisation der Pneumonien gerichtete war, liess sich eine solche Gleichartigkeit der pathologisch-anatomischen Befunde kaum erwarten.

Die Gesetzmäfsigkeit des Vorkommens der paravertebralen Pneumonien bei Kindern, welche noch nicht stehen und gehen können, gab Gregor Veranlassung zu Untersuchungen nach der Ursache dieser Erscheinung. Gregor nahm an, dass in den

Digitized by Google

hintersten Abschnitten der Lunge die Resorptionsverhältnisse ungünstigere seien als in den übrigen Teilen der Lunge.[1]) Es ist bereits eine vielfach studierte Erfahrung, dass mit dem Inhalationsstrome aufgenommene pigmentierte Fremdkörper, deren Verbleiben in der Lunge leicht zu verfolgen ist, sich zunächst in der Lunge gleichmäfsig verteilen. Verfolgt man das Schicksal dieser Fremdkörper in späteren Stadien, so zeigt sich aber, dass dieselben nicht gleichmäfsig aus der Lunge in die Lymphwege abgeführt werden, sodass einzelne Teile früher pigmentfrei werden, andere pigmentiert bleiben. Gregor glaubte nun, dass es bei Kindern, welche auf die dauernde Rückenlage angewiesen sind, gerade in den hintersten Lungenabschnitten zur Anhäufung von inhalierten Fremdkörpern kommt, wobei möglicherweise noch Hypostase eine wichtige Rolle spielt. Er suchte dies einesteils durch das Studium der Pigmentverteilung in den Lungen, anderenteils durch Tierexperimente zu beweisen. Diese Untersuchungen sind aber von ihm nicht abgeschlossen worden, sodass ich hier des Näheren nicht darauf eingehen möchte.

Dagegen will ich Ihnen noch einen zweiten Befund Gregors vorführen, welcher an sich sehr interessant ist und gleichfalls den Wert der Methodik erkennen lässt.

Beim Durchschneiden gehärteter tuberkulöser Lungen von Kindern der ersten Lebensjahre fiel es schon makroskopisch auf, dass einzelne Lungenteile von stecknadelkopfgrossen Hohlräumen durchsetzt erschienen. Ich kann Ihnen dieselben an einigen Schnitten (Fig. 2) demonstrieren. Bei genauer histologischer Untersuchung zeigte es sich, dass es sich um Hohlräume handelt, welche durch das Zugrundegehen zahlreicher Alveolarwände entstanden sind und mit feinsten Bronchien kommunizieren. Mikroskopisch lassen sich an den Präparaten Übergänge von Einschmelzung einzelner Alveolarwände, wie beim Emphyseme, bis zu der erwähnten Höhlenbildung beobachten. Interessant ist, dass diese Hohlräume vielfach von einem geschichteten Plattenepithele ausgekleidet sind. An einzelnen Stellen, wo dieser Destruktionsprozess im Beginne ist, liegt das Bild eines wirklichen Emphysemes vor; da ich sonst Alles, was bei Kindern als Emphysem bezeichnet wird, histologisch nur als Lungenblähung ohne Destruktion von Alveolarwänden darstellt, so hat Gregors Methode einen neuen Befund geliefert.

[1]) cf. Tendeloo, Studien über die Ursachen der Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902, S. 93 u. f.

Digitized by Google

Mit diesem Ergebnisse sind nicht alle Fragen erschöpft, die mit dieser Methode zu studieren sind; ich möchte mich hier nur mit den beiden erwähnten Befunden begnügen, welche Gregor Ihnen selbst zu demonstrieren beabsichtigte.

Nachtrag bei der Korrektur. In seinem jüngst erschienenen Lehrbuche erwähnt Heubner (S. 570) in Fällen von Keuchhusten „Vacuoles pulmonaires" gesehen zu haben, welche wahrscheinlich mit den von Gregor beobachteten identisch sind.

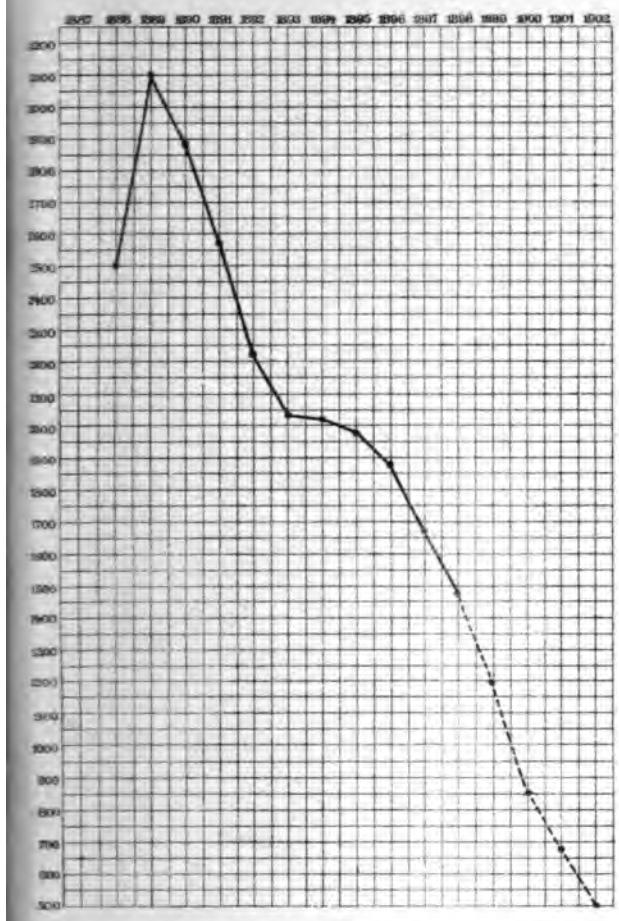
Diskussion:

Herr Hochsinger-Wien legt Wert darauf, dass die radioskopische Untersuchung der Lungen intra vitam bei Bronchitis-Diagnosen im Säuglingsalter fast immer das Vorliegen von Schattenflecken in der Lungenhelligkeit ergibt, welche auf Verdichtungen des Lungengewebes zurückzuführen sind, die durch andere Methoden intra vitam nicht diagnostizierbar sind. Diese Schattenflecken sind in der Hilusgegend in der Regel am dichtesten und grössten, was mit Gregor's durch Formalinhärtung an Leichen gewonnenen Präparaten wohl harmoniert.

Digitized by Google

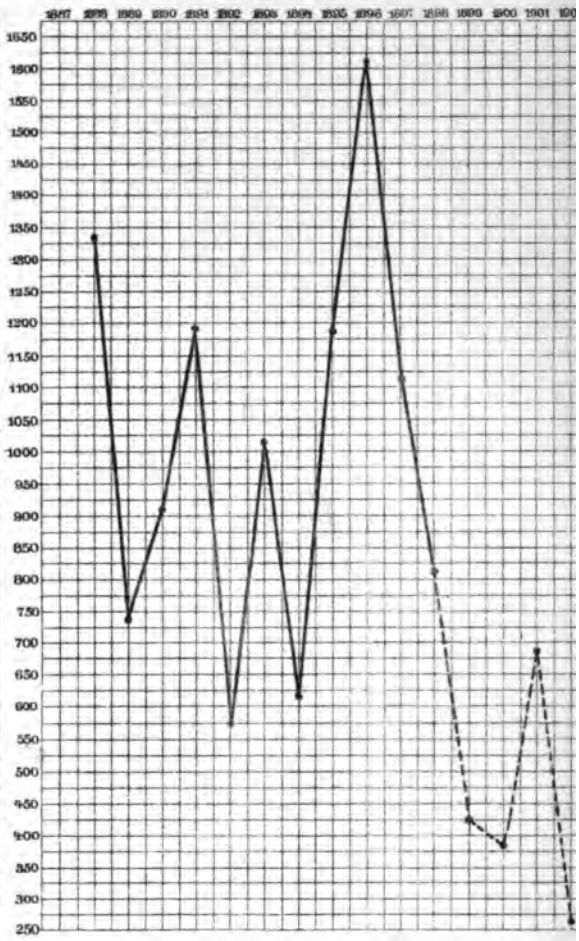
I.

Diphtherie - Morbidität in der Stadt München.



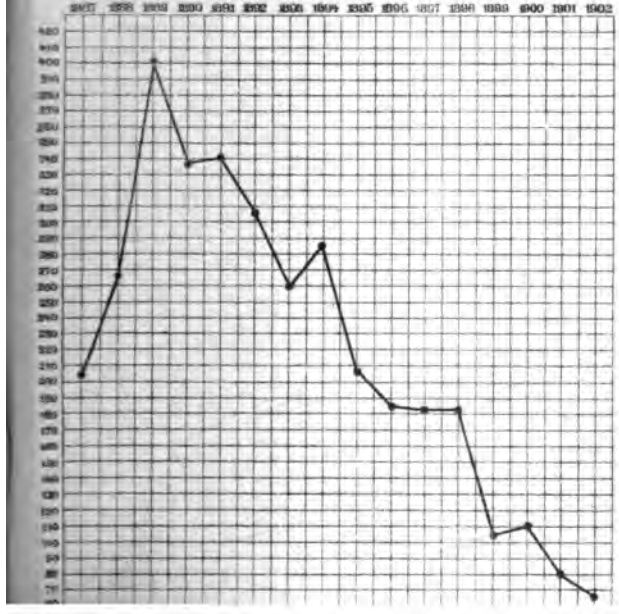
II.

Scharlach - Morbidität in der Stadt München.



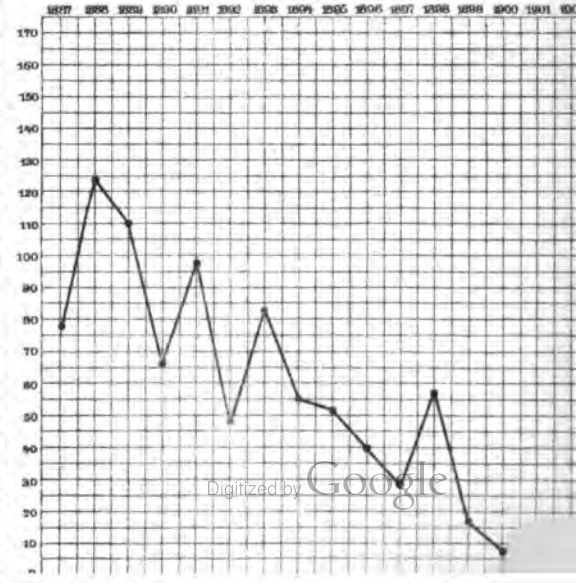
III.

Diphtherie - Mortalität in der Stadt München in absoluter Zahl.



IV.

Scharlach - Mortalität in der Stadt München in absoluter Zahl.

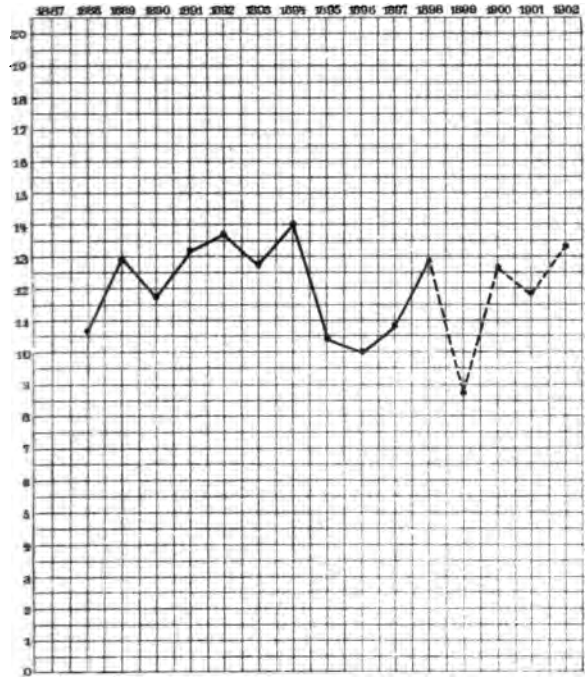


Digitized by Google

Digitized by Google

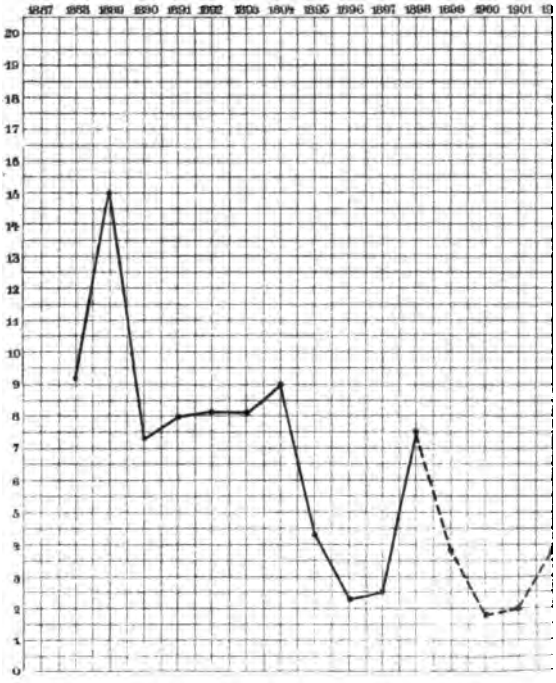
V.

Diphtherie – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



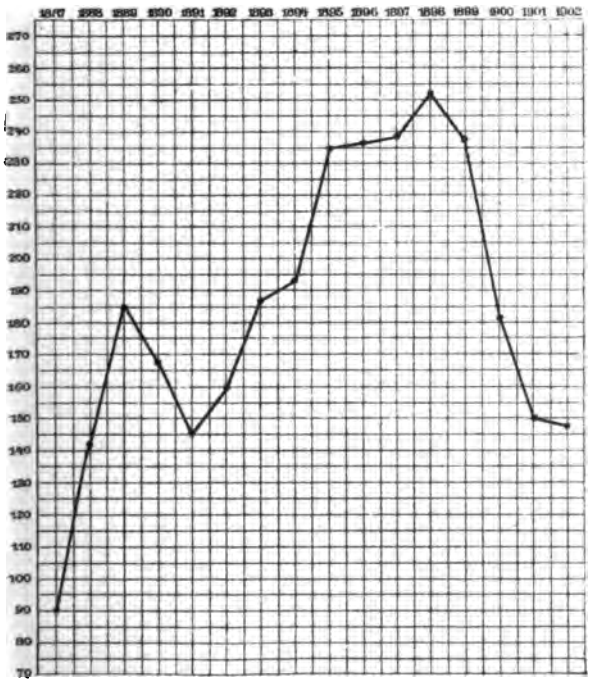
VI.

Scharlach – Mortalität in der Stadt München in Procenten.



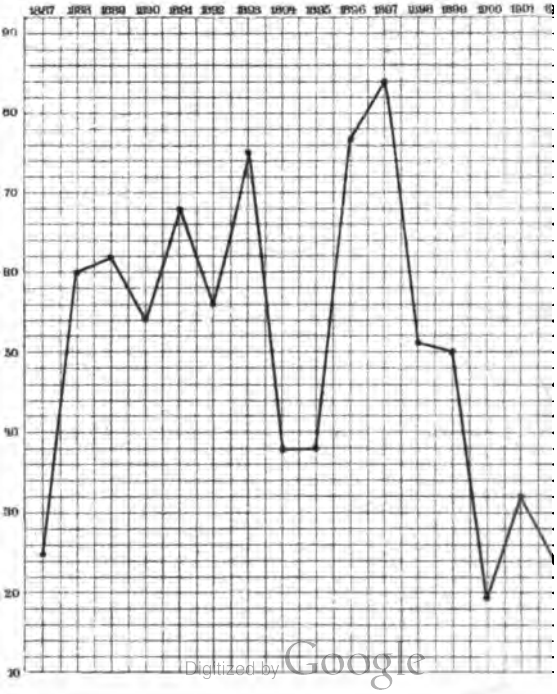
VII.

Diphtherie – Morbidität in der Klinik.



VIII.

Scharlach – Morbidität in der Klinik.



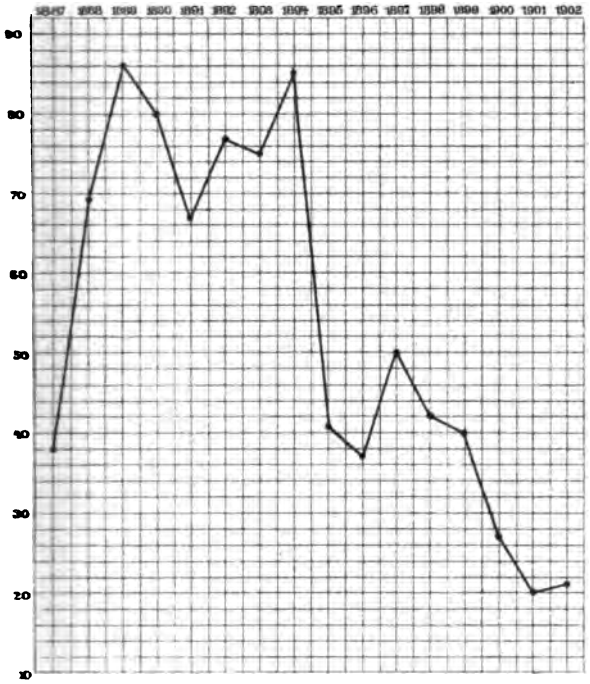
Digitized by Google

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann

Digitized by Google

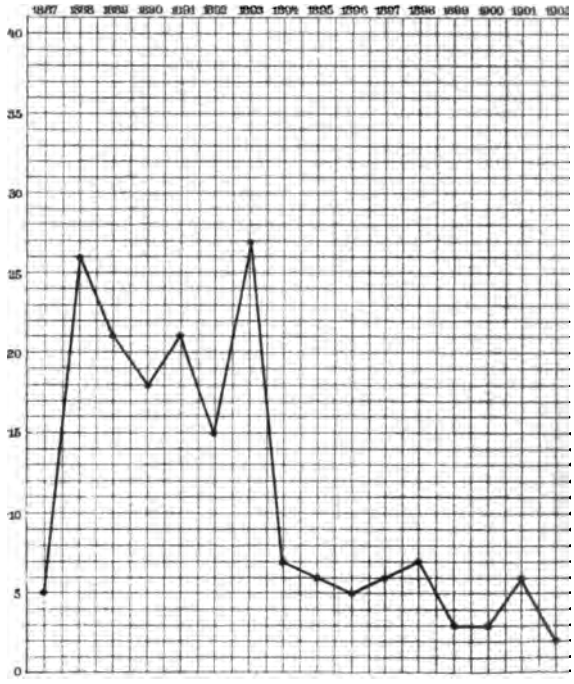
X.

Diphtherie - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



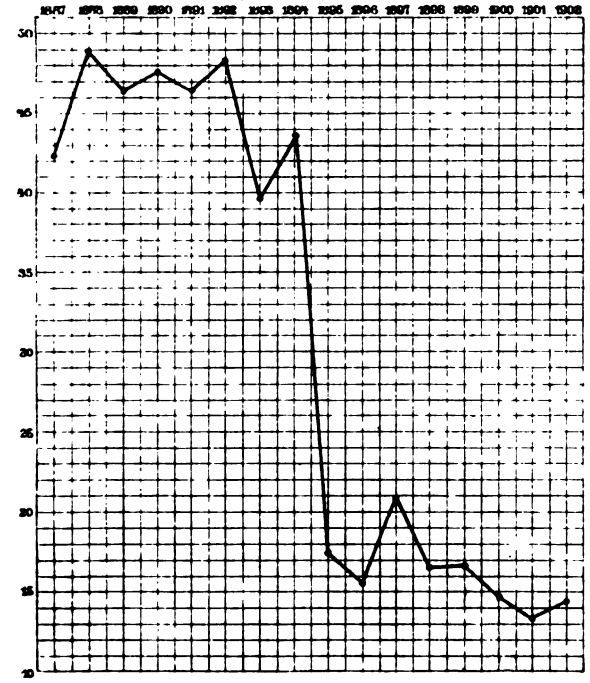
I.

Scharlach - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



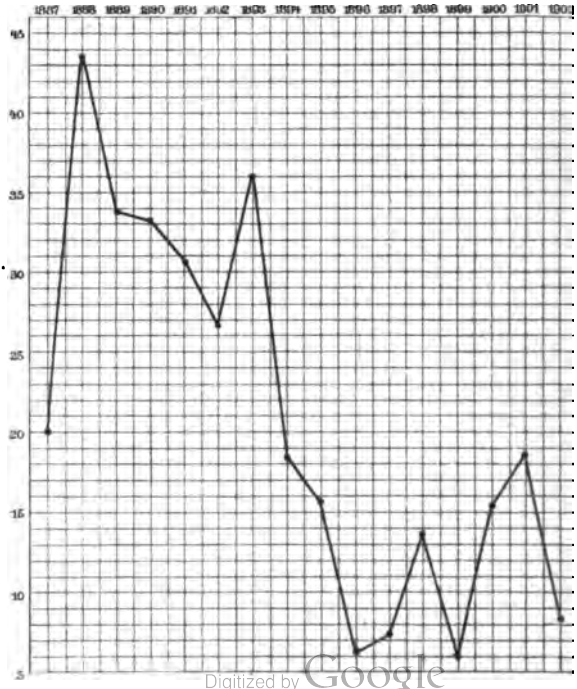
XI.

Diphtherie - Mortalität in der Klinik in Procenten.



XII.

Scharlach - Mortalität in der Klinik in Procenten.



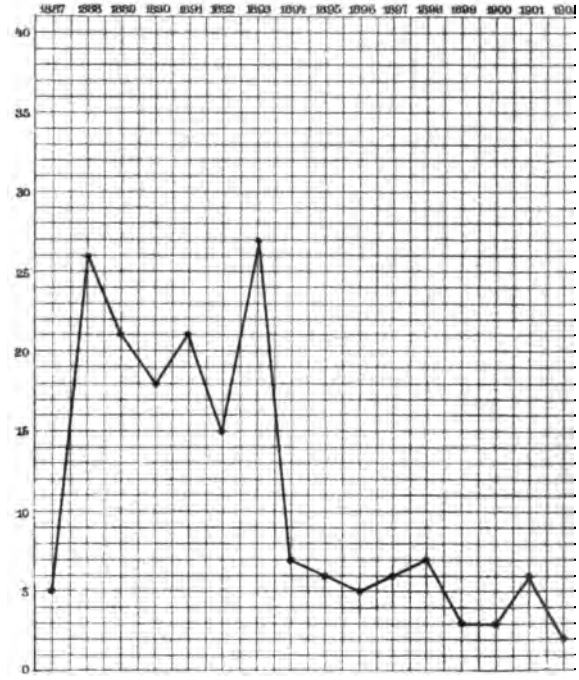
Digitized by Google

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg. Verlag v. J. F. Bergmann, W.

Digitized by Google

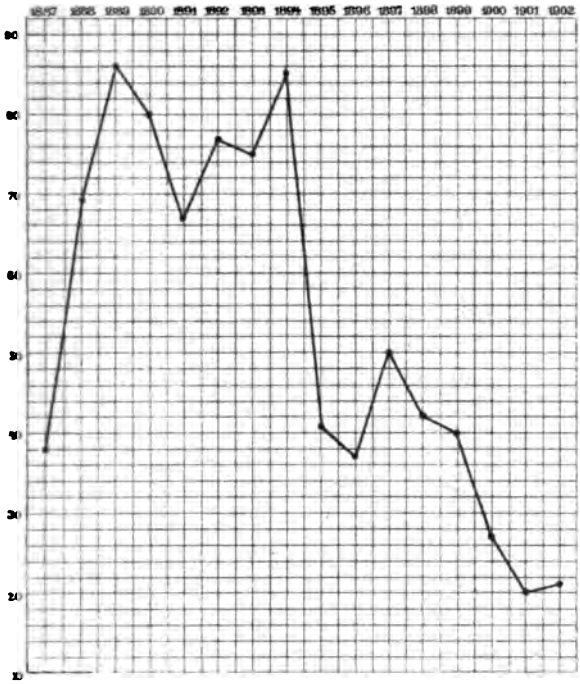
I.

Scharlach - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



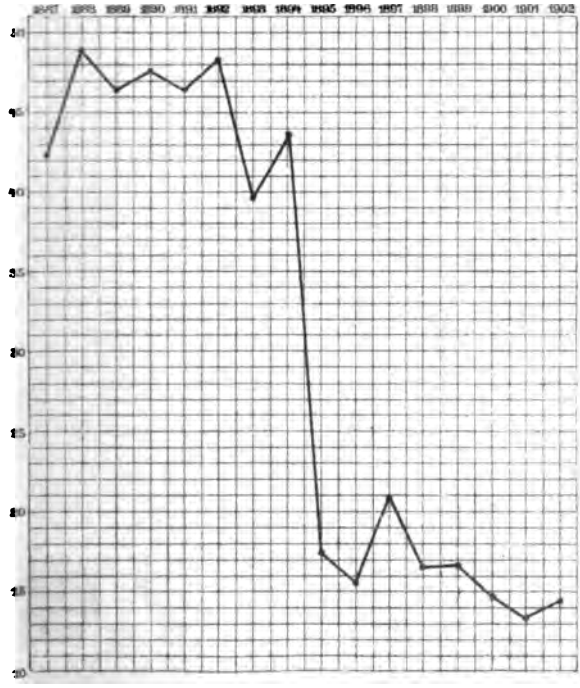
II.

Diphtherie - Mortalität in der Klinik in absoluter Zahl.



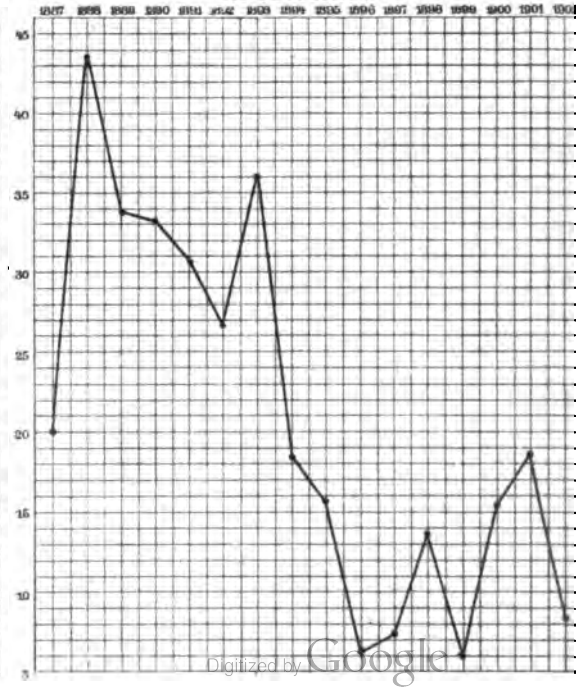
XI.

Diphtherie - Mortalität in der Klinik in Procenten.



XII.

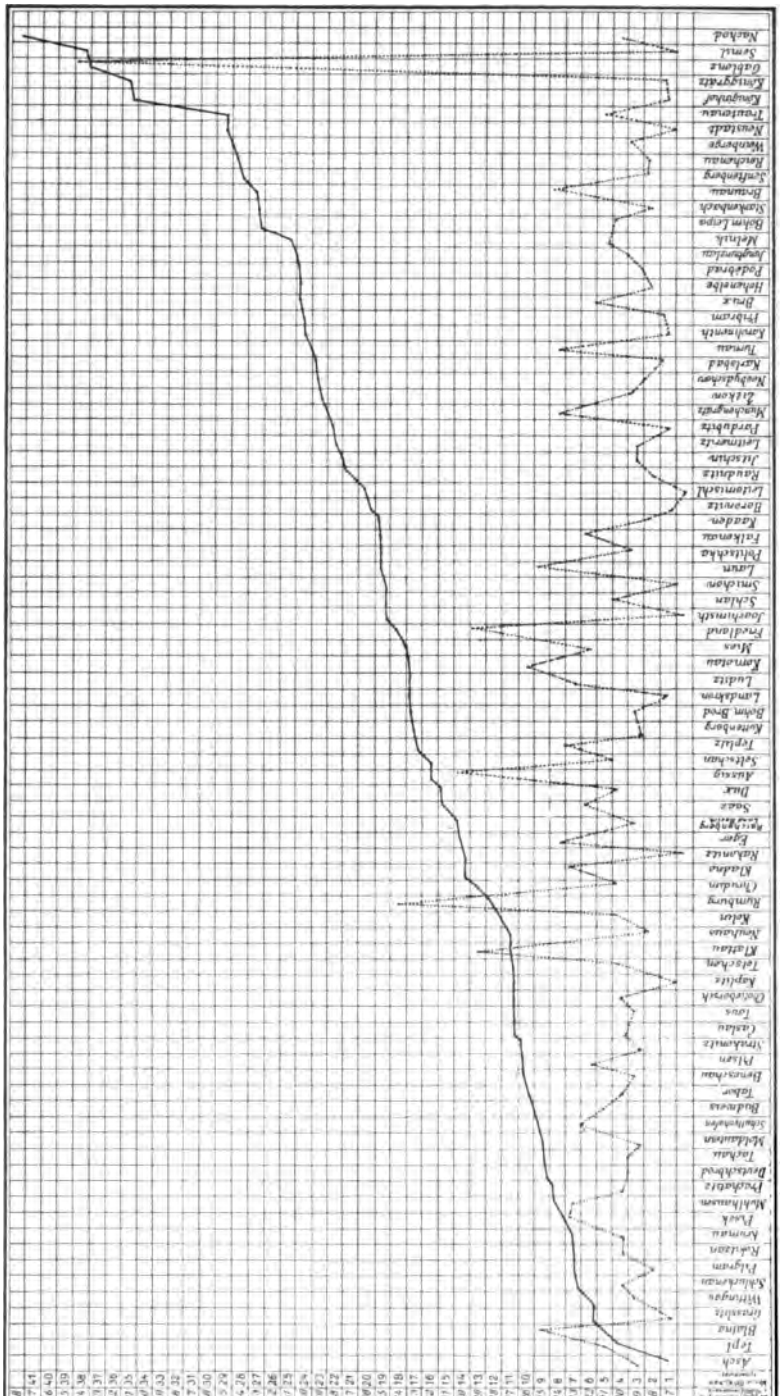
Scharlach - Mortalität in der Klinik in Procenten.



Digitized by Google

Kgl. Univers.-Druckerei v. H. Stürtz, Würzburg Verlag v. J. F. Bergmann, Wiesbaden

Digitized by Google



Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 7.

Fig. 8.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig. *Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.*

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 4.

Fig. 2.

Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig.

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 5.

Fig. 6.

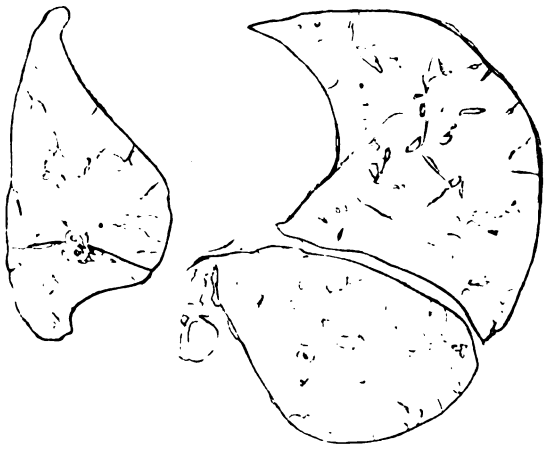
Lichtdruck von C. G. Röder, Leipzig

Verlag von J. F. Bergmann, Wiesbaden.

Digitized by Google

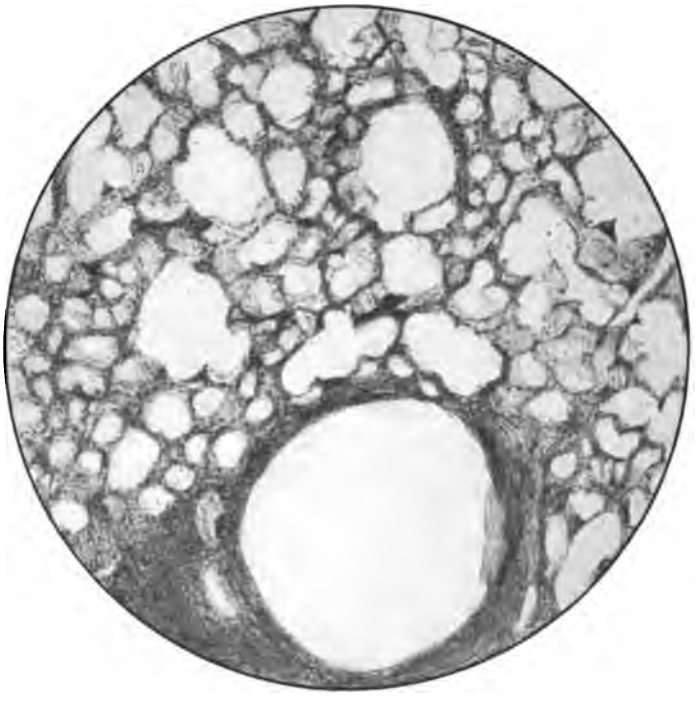
Digitized by Google

Fig. 1.



A. B.

Fig. 2.

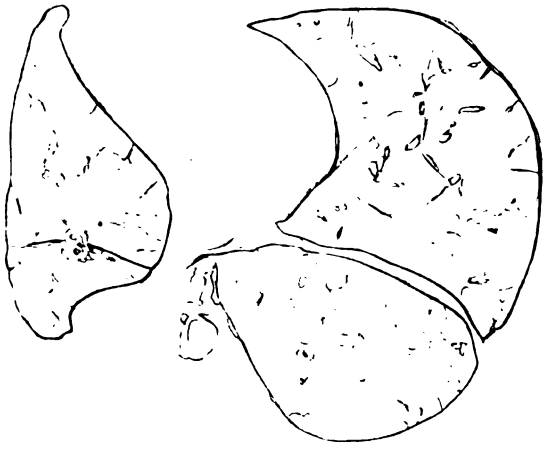


VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Digitized by Google

Digitized by Google

Fig. 1.



A. B.

Fig. 2.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

413
68

BOSTON MASS

Digitized by Google

3 2044 103 018 644

Digitized by Google